Aus der Hautklinik der Universität Tübingen
Direktor Prof. Dr. med. Wilhelm Schneider

Die Mikrosporie-Erkrankungen an der Universitäts-Hautklinik Tübingen in den Jahren 1949 bis 1967

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des
DOKTORGRADES
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

URSULA DAHM

aus Stuttgart

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547611_0035

Aus der Hautklinik der Universität Tübingen
Direktor Prof. Dr. med. Wilhelm Schneider

Die Mikrosporie-Erkrankungen an der Universitäts-Hautklinik Tübingen in den Jahren 1949 bis 1967

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des
DOKTORGRADES
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

URSULA DAHM

aus Stuttgart

Dekan: Professor Dr. med. Walther Graumann

1. Berichterstatter: Professor Dr. med. Wilhelm Adam

2. Berichterstatter: Professor Dr. med. Wilhelm Schneider

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

Seite

A. Zusammengefaßte Darstellung der Mikrosporie-Erkrankungen des Menschen nach dem deutschsprachigen Schrifttum. 5

I. Allgemeines 5

II. Klinik 7

1. Die Mikrosporie, verursacht durch Microsporum Audouinii (aphlegmasische Form der Mikrosporie) 7

a. Microsporia capillitii 7

b. Microsporia corporis 9

c. Onychomycosis microsporica 10

2. Die Mikrosporie, verursacht durch Microsporum canis (phlegmasische Form der Mikrosporie) 10

a. Infektionsquellen 10

b. Microsporia capillitii 11

aa. oberflächliche Formen 11

bb. tiefe Formen 12

cc. Sonderform 12

c. Microsporia corporis 12

d. Onychomycosis microsporica 16

e. Durch Microsporum canis verursachte Infektionen in Deutschland 17

3. Die Mikrosporie, verursacht durch Microsporum gypseum (phlegmasische Form der Mikrosporie) 19

a. Infektionsquellen 19

aa. mögliche Infektion durch Tiere 19

bb. mögliche Infektion aus dem Erdreich 19

b. Microsporia capillitii 22

c. Microsporia corporis 22

d. Onychomycosis microsporica 27

Seite

e. Durch Microsporum gypseum verursachte Infektionen in Deutschland 28

B. Die Mikrosporie-Erkrankungen an der Universitäts-Hautklinik Tübingen (Januar 1949 - Juli 1967) 32

I. Kasuistik 32
1. Erkrankungen durch Microsporum Audouinii 32
2. Erkrankungen durch Microsporum canis 44
3. Erkrankungen durch Microsporum gypseum 50

II. Auswertung der Krankheitsfälle im Vergleich mit den in Abschnitt A aufgeführten Feststellungen aus der Literatur 54
1. Die Häufigkeit der Mikrosporie im Tübinger Raum 54
2. Geschlecht 58
3. Alter 62
4. Beruf 64
5. Infektionsquelle und Epidemiologie 67
6. Lokalisation 73
7. Entzündungszeichen 78
8. Allgemeinzustand und lokale Schädigung 82
9. Fluoreszenz (Wood-Licht) 84
10. Sonderformen der durch Microsporum Audouinii verursachten Mikrosporie: Pityriasiform-seborrhoische Variante und Alopecia parvimaculata 86

C. Zusammenfassung 89

Anhang: Durch Microsporum canis verursachte Mikrosporieerkrankungen im Ausland 92

Literaturverzeichnis 98

A. Zusammengefaßte Darstellung der Mikrosporie-Erkrankungen des Menschen nach dem deutschsprachigen Schrifttum.

I. Allgemeines

Noch 1928 wurden im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten (Arzt und Fuhs)[1] als Ursache für die klassische Mikrosporie hauptsächlich zwei Microsporum-Arten verantwortlich gemacht:

Das 1843 von D. GRUBY entdeckte Microsporum Audouinii. Dieser Pilz wurde bis 1951 als ein ausschließlich anthropophiler Dermatophyt angesehen, obwohl er bereits 1908 von SABOURAUD bei einem Hund gefunden worden war. Dieser Befund wurde jedoch nicht beachtet, da Laboratoriumstiere bei Inokulationsversuchen mit M. Audouinii resistent blieben.

Das Microsporum canis als vorwiegend zoophiler Dermatophyt. Es wurde 1897 von BODIN und ALMY zuerst bei einem Hund entdeckt und erhielt daher seinen Namen.

In der Regel sprechen folgende Charakteristika für eine Infektion durch humane Erreger:

1. hohe Infektiosität
2. weite Verbreitung besonders bei Jugendlichen
3. lange Erkrankungsdauer
4. fehlende oder geringe Entzündungsvorgänge an den Krankheitsherden

Auf eine Infektion tierischen Ursprungs deuten im allgemeinen hin:

1. geringere Infektiosität
2. umschriebene, kleinere Verbreitungsbezirke

mit gleichmäßigem Befall von Kindern und Erwachsenen (Familien-Epidemien)
3. schneller Ablauf unter lebhaften Entzündungsvorgängen
4. größere Neigung, die Körperhaut zu befallen.

Jedoch wurden damals schon Überschneidungen in der klinischen Symptomatik beobachtet nach Arzt und Fuhs: (BUSCHKE und KLEMM, W. FISCHER, KLEHMET, STÜMPKE, ARZT und FUHS, FRÜHWALD, SOLTMANN und DIETZE, BLOCH u.a.)[2] Es wurde darauf hingewiesen, daß für eine Differenzierung einzelner Mikrosporiestämme die mikroskopischen und vor allem die kulturellen Befunde ausschlaggebend sind.

Nach derzeitiger Auffassung wird die Mikrosporie am häufigsten durch die drei wichtigsten Microsporum-Arten

Microsporum Audouinii
" canis
" gypseum

hervorgerufen. Daneben gibt es noch eine ganze Reihe von Microsporum-Pilzen, von denen aber im klinischen Bereich meist nur Einzelbeschreibungen vorliegen.

M. gypseum, schon 1894 von SABOURAUD zum ersten Mal gezüchtet, spielte lange Zeit eine untergeordnete Rolle, da eine durch diesen Dermatophyten verursachte Mykose extrem selten vorkam. Bis 1961 war sie in Deutschland nur in 16 Fällen beobachtet worden. (POLEMANN)[3] In den letzten Jahren wird jedoch ein ständiges Ansteigen von M. gypseum-Infektionen registriert, während M. Audouinii immer seltener gefunden wird. Dies dürfte nicht allein auf die größere Sorgfalt bei der Differentialdiagnose und die in jüngerer Zeit weitaus verfeinerten Untersuchungsmethoden, sondern auch auf effektive Veränderungen im Erreger-Spektrum zurückzuführen sein.

II. Klinik

Die Mikrosporie an der behaarten und unbehaarten Haut läßt sich am besten wie folgt einteilen:

Die typische oder "klassische" Mikrosporie mit nicht oder wenig entzündlichen Krankheitserscheinungen (= aphlegmasische Form), verursacht durch Microsporum Audouinii.

Die"atypische" Mikrosporie mit stärker inflammierten Herden (=phlegmasische Form), verursacht durch

Microsporum canis
Microsporum gypseum.

Diese Form galt lange Zeit als geradezu pathognomonisch für eine Infektion durch die Microsporum-Stämme M. canis und M. gypseum. In neuerer Zeit wurden jedoch häufig Überschneidungen in der Symptomatik der klinisch wichtigsten Microsporum-Stämme beobachtet, so daß eine Diagnose ohne kulturellen Nachweis, allein aufgrund des klinischen Bildes, heute nicht mehr vertretbar ist.

1. Die Mikrosporie, verursacht durch Microsporum Audouinii (aphlegmasische Form der Mikrosporie)

Hierbei stehen die epidermalen Prozesse, im Gegensatz zu den kutanen,im Vordergrund.

a. Microsporia capillitii

Beginn an einer oder mehreren Stellen des behaarten Kopfes. Es bilden sichkreisrunde oder ovale Flecken verschiedener Größe, oft regellos über dem Kopf verstreut, die sich peripherwärts ausbreiten und beim Konfluieren polyzyclische Begrenzungen zeigen. Die leicht erhabenen Herde sind meist unauffällig und kommen erst beim Haarschneiden zum Vorschein. Die Haare im Bereich der Herde sind dann meist schon bis auf wenige Millimeter (2 - 6 mm) lange, weiß-

umscheidete Haarstümpfe abgebrochen, Der Boden der Herde ist mit gleichfarbenen, adhärenten Schüppchen bedeckt (gleichsam wie mit Asche oder Mehl bestäubt). Früher sprach man von einer Pityriasis alba Sabouraud, aber diese Benennung könnte zur Verwechslung mit der Pityriasis versicolor alba verleiten. Die Haarstümpfe können unter einer Schuppendecke verborgen sein und erst nach deren Abheben erkennbar werden. Beim Versuch, locker sitzende Haarstümpfe mit der Pinzette zu entfernen, brechen die Haare oft im Haarboden ab. Bisweilen sind die Kopfherde von einer leichten Rötung begleitet, lassen jedoch stärkere Entzündungserscheinungen vermissen.

Variationen des Bildes der "klassischen"Mikrosporie:
In äußerst seltenen Fällen findet man etwa linsengroße, unregelmäßig begrenzte Bezirke ohne Schuppenbildung, in denen ausschließlich die Haarschäfte - ohne Kopfhautbeteiligung - befallen sind. Man spricht in diesem Fall von Alopecia parvimaculata. Sie erinnert manchmal an die Alopecia specifica, ist jedoch von ihr durch Fluoreszenz einerseits und Seroreaktionen andererseits leicht zu differenzieren.

Gelegentlich kommt es bei einer Audouini-Infektion auf der Kopfhaut zu einer pityriasiformen, diffusen Schuppung meist geringen Grades, so daß man von der seborrhoischen Form der Mikrosporie spricht. Es findet sich in umschriebenen Bezirken ein schütterer Haarwuchs. Manchmal wird die Kopfhaut auch kappenartig von einer Schuppenschicht bedeckt, wobei die Haare wie bei der Trichophytie nicht abzubrechen brauchen.

Diese letztgenannte Abart der Kopfmikrosporie wurde

bei fast allen größeren Epidemien nach dem II. Weltkrieg in Deutschland sogar relativ häufig gesehen. MONCORPS und GANTE[4] beobachteten bei der Mikrosporie-Epidemie in Westfalen (1946 - 1947) in ca. 25 % der Fälle diese pityriasiform-seborrhoische Variante.

KLEINE - NATROP[5] wies 1950 darauf hin, daß sogar schon bei der 1. Schleswig-Holsteinischen Epidemie im Jahre 1933 86 % dieses atypische Krankheitsbild gezeigt hätten. Auch bei der 2. Epidemie in Schleswig-Holstein wurden häufig klinische Erscheinungen in Richtung der seborrhoischen Morphe gefunden.

Der Ansicht, daß sich im klinischen Bild der Audouini-Infektion eine Wandlung vollzogen habe, insofern als sich neben dem "klassischen" Bild der Audouini-Mikrosporie in letzter Zeit die obengenannte Abart häufiger als zuvor finden ließ, schließen sich die Autoren KRUSPE[6], SEROWY u. JUNG[7], BERG[8], GÖTZ[9] sowie LEHMANN u. PRITZSCHE[10] an.

b. Microsporia corporis

An der lanugo-behaarten Körperhaut entwickeln sich linsen- bis münzgroße Scheiben und Ringe mit gelblich- braunem Zentrum und hellrotem, mäßig erhabenem, zart schuppendem Rand. Sie zeigen geringe Infiltration. Die Herde liegen am häufigsten im Gesicht, an Hals und Nacken (z.T. halb in behaarter, halb in unbehaarter Haut), seltener am Stamm und an den Extremitäten. Sie erinnern bei spärlicher Zahl an schwach ausgeprägte Herde einer Trichophytie. Treten sie generalisiert auf, so gleichen sie dem Bild einer Pityriasis rosea.
Kreisrunde und ringförmige Effloreszenzen von gelbroter Farbe, besonders im Gesicht, erinnern klinisch

manchmal an seborrhoische Prozesse.

Bei Erwachsenen findet man in der Regel nur Körperherde ohne Beteiligung des behaarten Kopfes; bei Kindern ist die Microsporia corporis fast immer mit einer Microsporia capillitii kombiniert.

c. Onychomycosis microsporica

Ein Nagelbefall ist äußerst selten. Nur wenige Fälle sind in der Literatur beschrieben.

In dem von BLEIL[11] publizierten Fall handelte es sich um eine oberflächliche Mykose der Zehennägel; sie waren mißgebildet, bröckelig und zeigten Farbveränderungen.

2. Die Mikrosporie, verursacht durch Microsporum canis (phlegmasische Form der Mikrosporie)

a. Infektionsquellen

Mögliche Infektion durch Tiere

Das M. canis befällt vor allem Menschen, die mit Tieren in engem Kontakt leben. Besonders Hunde und Katzen werden oft als Überträger gefunden.

Andererseits wurden auch Einzelfälle mitgeteilt, in denen Tiere als Infektionsquellen ermittelt wurden, die nicht gerade als Haustiere gelten können; u.a. berichtete RIETH[12) 13)] von M. canis-Infektionen auch bei wilden und bei Laboratoriumstieren.

Mögliche Infektion aus dem Erdreich

Im Gegensatz zu M. gypseum, dessen häufiges Vorkommen im Erdboden vielfach bewiesen wurde, finden sich

in der Fachliteratur nur sehr spärliche Angaben über die Isolierung von M. canis aus Bodenproben:

KÖHLER und HOFFMANN[14] konnten aus 417 Proben nur einmal M. canis isolieren. 1965 fand FREY[15] M. canis in Australien. 1966 gelang es GARG[16], ein einziges Mal diesen Dermatrophyten aus 261 untersuchten Erdproben (Indien) zu isolieren. Auch die Untersuchungen von COUDERT[17] mit Erdproben aus Frankreich verliefen positiv. Schließlich konnten EVOLCEANU und ALTERAS[18] neben anderen Dermatophyten auch M. canis in Bodenproben von einem Badestrand in der Nähe von Bukarest feststellen.

b. Microsporia capillitii

Die M. canis-Infektion des Kopfes kann verschieden hohe Entzündungsgrade aufweisen und mitunter von der Trichophytie nur schwer zu unterscheiden sein.

aa. Oberflächliche Formen

Die Haare im Bereich der leicht erhabenen rundlichen Herde sind entweder ganz ausgegangen oder zu kurzen Haarstümpfen abgebrochen. Bestehen nur geringgradig entzündliche Veränderungen, so wird eine Abgrenzung zur Audouinii-Infektion schwierig. Meist zeichnen sich die Herde jedoch durch intensive Rötung und stärkere Schuppenbildung aus. Den Anfang bildet ein entzündliches Knötchen, das sich rasch peripherwärts ausbreitet. Im Zentrum klingen dann die Entzündungserscheinungen ab, so daß ein geröteter, geschwollener, mit Bläschen, Pusteln und Krusten besetzter Randsaum den Herd gegen die gesunde Haut abgrenzt. Manchmal entstehen auch wie bei der Trichophytie Irisformen.

Stärker inflammierte Bezirke weisen auch in den zentralen Partien außer Bläschen und Pusteln ein dickes Schuppen-Krustenlager auf. Häufig besteht Juckreiz.

bb. Tiefe Formen

Hierzu rechnet man tiefgreifende eitrige Entzündungsvorgänge am Capillitium, die zum Bilde des Kerion Celsi führen. Manchmal ist auch der Bartbereich infiziert (Sycosis microsporica) (JOSEPH[19] u. LOEWENTHAL[20]). Sogar die Augenbrauen und Wimpern können befallen werden (FRANKS et al.)[21].

cc. Sonderform
Alopezie und Kopfmikrosporie

ENGLISH u. Mitarbeiter[22] sahen bei einer 42-jährigen Frau, die seit längerer Zeit an zunehmendem Haarausfall litt, große juckende Alopezie-Herde mit Narbenbildung. Es wurde vermutet, daß die narbig veränderte Kopfhaut den Boden für die Infektion bereitet hat.

Bei dem von GALICIA[23] publizierten Fall, bekam ein 11-jähriger Junge im Verlauf einer typischen Mikrosporie glatte und glänzende Alopezieherde ohne Schuppung.

c. Microsporia corporis

Das Microsporum canis tendiert auf der glatten Haut zu multiplen Herden, wogegen die Audouini-Mikrosporie mehr zu Einzelherden neigt.

Meist handelt es sich um pfennig- bis fünfmarkstückgroße, kreisrunde oder ovale Herde mit gerötetem,

oft mit Vesikeln und Pusteln besetztem Randsaum. Im allgemeinen besteht keine Tendenz zur Ausbreitung. In vielen Fällen hat sich die Entzündung im Zentrum zurückgebildet, so daß nur noch ein erythematös - squamöser Randsaum sichtbar ist.

Um die auffallende Häufigkeit von Körperherden bei M. canis- und M. gypseum-Infektionen (im Gegensatz zu solchen, die durch M. Audouinii hervorgerufen wurden) zu demonstrieren, wurden Fälle aus der in- und ausländischen Literatur der letzten Jahre herangezogen. Allerdings konnte nur ein Teil der Arbeiten zahlenmäßig ausgewertet werden, da viele Autoren unter Berücksichtigung anderer Aspekte auf die genaue Zahlenangabe und vor allem auch auf die exakte klinische Beschreibung ihrer Krankheitsfälle verzichteten. Aus diesen Gründen ist die Zusammenstellung nicht vollständig und es können die Zahlenangaben nicht ohne Einschränkung bewertet werden. Dennoch lassen sich einige bemerkenswerte Erkenntnisse daraus gewinnen.

Nachfolgende Tabelle zeigt die Lokalisation der Krankheitsherde bei den 3 wichtigsten Mikrosporie-Erregern:

Microsp.-Art	Zahl d. Fälle	Misch-formen	Kopf	Kerion-status	nicht det. aufgef. Körper-herde	Gesicht	Hals+ Nacken
Microsp.-Audouinii	3450	93	3290	-	55	7	-
	=100 %	2,7 %	95,3%	-	1,6 %	0,2 %	-
Microsp.-canis	2201	60	1407	13	347	133	65
	=100 %	2,7 %	64 %	0,6 %	15,8%	6,0 %	2,9%
Microsp.-gypseum	237	11	44	23	55	22	2
	=100 %	4,7 %	18,8%	9,8 %	23,5%	9,4 %	1,0%

Microsp.-Art	Arme	Beine	Bart	Nägel
Microsp.-Audouinii	1	3	1	-
	0,05 %	0,1 %	0,05%	-
Microsp.-canis	107	52	14	3
	4,9 %	2,4 %	0,6 %	0,1 %
Microsp.-gypseum	45	22	5	8
	19,2%	9,4 %	2,1 %	2,1 %

Wie zu erwarten, steht die M. Audouinii-Infektion zahlenmäßig an der Spitze. Hierzu ist allerdings zu bemerken, daß ein Teil der publizierten und ausgewerteten Fälle aus Endemie-Gebieten stammt, in denn die Audouinii-Mikrosporie noch häufig ist. Für die gegenwärtigen Verhältnisse in Mitteleuropa, insbesondere in der Bundesrepublik, sind die angegebenen Erkrankungsziffern nicht repräsentativ.

Rund 95 % der an M. Audouinii erkrankten Patienten litten an einer Tinea capitis, der weitaus häufigsten Lokalisation der "klassischen" Mikrosporie. Stamm, Arme und Beine wurden nur vereinzelt befallen. Dabei ist aber zu beachten, daß sich aus den herangezogenen Veröffentlichungen nur jene Fälle verwerten ließen, die zahlenmäßig aufgeführt waren. Die zwar erwähnten, aber nicht determinierten Fälle hinzugenommen, ergäben einen höheren Anteil von Körperherden.

Bei der M. canis-Infektion fiel dagegen die Kopfhaarerkrankung auf 64 % ab, zuzüglich 0,6 % Kerion, während die durch den genannten Erreger verursachte Tinea corporis auf 15,8 % anstieg. 6 % zeigten Krankheitserscheinungen auch im Gesicht, 4,9 % an Armen und 2,4 % an Beinen.

Durch M. gypseum bedingte Erkrankungen wiesen nur in knapp einem Fünftel der Fälle das gewohnte Bild der Kopfmikrosporie auf, dazu kamen noch 9,8 % mit Kerion Celsi. Diese Microsporum-Art zeigte nicht das monotone Erscheinungsbild, wie es bei der Audouinii-Infektion üblich ist. Vielmehr befällt M. gypseum mit Vorliebe den Körper (23,5 %) und die Arme (19,2 %). Aber auch Gesicht (9,4 %) und Beine (9,4 %) weisen eine relativ hohe Befallsquote auf.

Neben der Lokalisation der Krankheitsherde interessierte weiterhin das Ausmaß von Entzündungserscheinungen bei den drei verschiedenen Erregern. Leider gilt hier in noch höherem Maße das oben bezüglich der veröffentlichten Zahlenangaben Gesagte. Zwar besitzen die im folgenden angegebenen absoluten Werte in etwa Aussagefähigkeit, auf den Vergleich der

relativen Anteile mußte jedoch verzichtet werden, da ein grosser Teil der Veröffentlichungen insoweit keine näheren Angaben enthielt:

Von 3983 Microsporum-Audouinii-Infektionen
waren 2379 aphlegmasisch
57 phlegmasisch
1547 ohne nähere Angabe.

Von 2490 Microsporum-canis-Infektionen
waren 417 aphlegmasisch
211 phlegmasisch
1862 ohne nähere Angabe.

Von 266 Microsporum-gypseum-Infektionen
waren 162 phlegmasisch
12 aphlegmasisch
92 ohne nähere Angabe.

Durch M. Audouinii verursachte Entzündungserscheinungen waren demnach zahlenmäßig sehr gering. Eine seit langem bekannte Tatsache wurde durch diese Zusammenstellung von neuem bestätigt.

Bedeutend öfter und in verstärktem Maße zeigten sich entzündliche Reaktionen bei der durch M. canis verursachten Mikrosporie.

Sehr oft und besonders intensiv waren die Herde bei M. gypseum entzündet. Hier gehörten aphlegmasische Mikrosporien zur Ausnahme.

d. Onychomycosis microsporica

Auch bei M. canis-Infektionen wird der Nagel sehr selten befallen. MONTGOMERY and CASPER[24] (1945) erwähnten zum ersten Mal eine Onychomykose durch Microsporum canis (lanosum). In

einem 1953 von LYONS[25] veröffentlichten Fall wurden die Nägel rissig, gelblich, undurchsichtig und stumpf und lösten sich allmählich vom Nagelbett.

ALTERAS[26] teilte 1963 ebenfalls zwei durch M. canis verursachte Nagelerkrankungen mit. Schließlich berichtete BRODEY[27] 1964 von einer Onychomykose bei einer 46jährigen Diabetikerin. Infektionsquelle war der Hund der Patientin.

e. Durch M. canis verursachte Infektionen in Deutschland

Beobacht.-Jahr	Autor	Ort	Zahl d. Fälle
1913	NAGEL[28]	Heidelberg	20
1916	HENCK[29]	Hamburg	5
1916	KAUFMANN - WOLF[30]	Berlin	1
1921/22	PESCH[31]	Köln	40 (?)
1922	ENGELHARDT[32]	Gießen	2
1926/28	KARRENBERG[33]	Hamburg	2
1930	MÜNSTERER[34]	München	1
1932	HENCK[35]		6
1938	KOCH[36]	Köln	20
1942	BERGNER[37]		6
1942	BUCHAL[38]	Umgeb.v. Breslau	ca.78
1950	NAGELL[39]	Kassel	3
1951/55	RIETH[40]	Hamburg	10 (?)
1953	KOCH[41]	Hamburg	6
1955	GÖTZ u. Reichenberger[42]	Stuttgart	2
1956	VELTMANN u. Mitarb.[43]	Würzburg	1
1956/57	KIESSLING u. Mitarb.[44]	Kaiserslautern	16
1956 - 60	BLASCHKE - HELLMESSEN[45]	Stadt + Bez. Dresden	3
1957	DÖRING u. JUNG[46]	Prenzlau	4

1957	GÖTZ u. REICHENBERGER[47]	München	8
1957 - 1964	BÖHME[48]	Berlin	20
1958	HAUFE u. HAUFE[49]	Greifswald	1
1958	LANGER[50]	-	2
1958/59	HAUFE[51]	Ostmecklenb.	1
1958/60	POLEMANN[52]	Köln	14
1959	SCHÖNFELD[53]	Heidelberg	2
1959	VELTMANN u. Mitarb.[54]	Bonn	1
1960	VELTMANN u. Mitarb.[55]	Bonn	2
1960	FEGELER[56]	Münster	3
1960	FÖLSCH[57]	Bremen	2
1960	GÖTZ, REICHENBERGER u. SCHMIDT[58]	München	2
1960	HEIN[59]	München	5
1960	PAMBOR u. KRENTEL[60]	Bez. Magdeburg	1
1960	SCHÖNBORN[61]	Leipzig	6
1960	WEISE u. ALTMANN[62]	Dresden	1
1960/62	KLEINE - NATROP u. HEIDENBLUTH[63]	"	1
1961	TELLER[64]	-	1
1962	BENDER u. BLANDIN[65]	Ludwigshafen	2
1962	NEJEDLY u. GÖLTNER[66]	Erfurt	2
1962/63	KOCH[67]	Thüringen	5
1964	FRIEDRICH[68]	Halle	2
1964	KABEN u. BOHNENSTENGEL[69]	Rostock	1
1964	KABEN u. BOHNENSTENGEL[70]	Güstrow	4
1964	KOCH[71]	Erfurt	2
1965	KNOTH - BORN u. KNOTH[72]	Gießen	?
1965	PAMBOR u. KRENTEL[73]	Magdeburg + Umgeb.	20

1966	BÖHM[74]	-	2
?	KUNTZE, GEMEINHARDT + BENSCH[75]	-	4

3. Die Mikrosporie, verursacht durch Microsporum gypseum (phlegmasische Form der Mikrosporie)

a. Infektionsquellen

aa. Mögliche Infektion durch Tiere

Microsporum gypseum wird noch häufig zusammen mit Microsporum canis als animaler Parasit dem humanen Typ Microsporum Audouini gegenübergestellt. Es ist unbestritten, daß M. gypseum Tiere befällt, wobei zu beachten ist, daß diese, ohne selbst klinische Erscheinungen aufzuweisen, lediglich als Zwischenträger dienen können.

Nach AJELLO[76] wurden tierische Infektionen hauptsächlich bei Pferden, weniger bei Hunden, Katzen, Affen, beim Huhn und auch beim Tiger beobachtet. Bei den in letzter Zeit im deutschen Schrifttum mitgeteilten Fällen von M. gypseum-Infektionen beruhen aber tatsächlich die allerwenigsten auf Kontakt mit erkrankten oder sporentragenden Tieren (Tab. S. 28)

bb. Mögliche Infektion aus dem Erdreich

Heute wird vorwiegend der Erdboden als natürliches Reservoir für Microsporum gypseum angesehen, was aus zahlreichen Publikationen der letzten Jahre hervorgeht (siehe Tab. S. 28). Fast alle Patienten waren in Gartenbaubetrieben oder der Landwirtschaft beschäftigt gewesen oder hatten auf andere Weise Kontakt mit kultivierter Erde gehabt.

Die Isolierung aus diesem Milieu gelang zuerst AJELLO (1953)[77] und GORDON (1953)[78] in den USA. Ersterer fand unter 116 Erdproben 37mal M. gypseum. Weiterhin wurde diese Microsporum-Art gefunden in:

Australien	1955	DURIE und FREY[79]
Cuba	1955	FUENTES, BOSCH u. BOURDET[80]
Indien	1955	DEY u. KAKOTI[81]
	1959	RANDHAWA u.A.[82]
	1966	GARG[83]
Afrika	1956	AJELLO[84]
(Kongo)	1959	DOUPAGNE[85]
	1960	VANBREUGHEM[86]
CSR	1958	HEJTMANEK[87]
Rumänien	1958	EVOLCEANU u. ALTERAS[88]
	1960	EVOLCEANU, ALTERAS u. COJOCARU[89]
England	1958	STOCKDALE[90]
	1961	ALSOP u. PRIOR[91]
Deutschland	1959	POLEMANN[92]
	1960	MEINHOF, THIANPRASIT u. RIETH[93]
	1962	SCHÖNBORN[94]
	1963	KABEN u. MOLDENHAUER[95]
	1964	BLASCHKE - HELLMESSEN[96]
	1964	BÖHME[97]
	1965	BÖHME[98]
Ungarn	1959	BANKEGYI[99]
	1960	SZATHMARY u. HERPAY[100]
	1965	GALGOCZY[101]
Philippinen	1959	REYES[102]
Polen	1960	POHORECKA u. RAZONEK[103]
Österreich	1961	MALE[104]
Finnland	1962	SONCK u. LUNDELL[105]
Marokko u. Tunis	1962	KABEN[106]
Argentinien	1966	VARSAVSKY u.A.[107]

Dieses zahlreiche Vorkommen von Microsporum gypseum in vielen Ländern der Erde bestätigt die Ansicht VANBREUSEGHEMS[108] (1952, 1960), nach der viele Dermatophyten im Erdboden ihr natürliches Reservoir haben und erst von dort aus entweder direkt oder über das Tier als Zwischenwirt zu menschenpathogenen Parasiten werden. Diese Ansicht wird fundiert durch die Tatsache, daß erst durch die Untersuchung des Erdbodens einige perfekte Formen der Dermatophyten gefunden werden konnten. So auch Nannizzia incurvata als perfekte Form von Microsporum gypseum (STOCKDALE 1961, 1963)[109] (GRIFFIN 1960)[110].

Nach der oben angeführten Aufstellung über das weltweite Vorkommen von Microsporum gypseum ist man nun verleitet, diesen als mehr oder weniger ubiquitär verbreiteten Dermatophyten zu betrachten. Wie MEINHOF (1964)[111] und andere jedoch betonen, findet sich diese Microsporum-Art vorzugsweise in Kulturböden, die mit Dünger behandelt wurden oder sogar im Naturdünger selbst. Der Autor fand 1960 in 125 gewöhnlichen Bodenproben nur 2 x M. gypseum, während er im Vergleich dazu Keratinomyces ajelloi 88mal und Trichophyton terrestre 18mal züchten konnte. Auch BLASCHKE - HELLMESSEN[112] konnte aus 140 Bodenproben nur 12mal M. gypseum isolieren, wobei bemerkenswert ist, daß ihr der Nachweis im nicht kultivierten Boden (Sand, Strassenschmutz öffentlicher Verkehrswege) nicht gelang. Dagegen mehren sich in auffälliger Zahl die Mitteilungen über M. gypseum-Infektionen in Gärtnereien, eine Tatsache, die vermutlich mit den keratinophilen Eigenschaften dieses Dermatophyten in Einklang zu bringen ist.

b. Microsporia capillitii

Durch Microsporum gypseum hervorgerufene Erkrankungen des behaarten Kopfes zeigen sehr häufig das Bild eines Kerion Celsi, der typischen Infektionsform des Kindesalters. Das charakteristische Bild der Mikrosporie mit runden, wenig entzündeten Herden, in denen die Haare bis auf wenige Millimeter abgebrochen und nur noch als Stümpfe erkennbar sind, fehlt fast immer. Statt dessen finden sich im allgemeinen deutlich begrenzte Einzelherde, die klinisch von einer Trichophytie oft nicht zu unterscheiden sind. Die klinischen Symptome beginnen etwa 4 - 5 Tage post infectionem mit einem entzündlichen Knötchen, das sich rasch bis auf die Größe eines Fünfmarkstücks ausdehnen kann. Der Herd ist durch einen geröteten Hof und aufschießende Papeln und Vesikeln gekennzeichnet. Öfeter finden sich auch weiche, schwammige, nicht schmerzhafte, mit Pusteln besetzte Tumoren. Auf Druck entleert sich aus zahlreichen Fistelöffnungen Eiter. Mitunter weisen diese Bezirke auch festsitzende Krusten auf, die nur schwierig zu entfernen sind. Scutulabildung gehört zur Symptomatik, auch wenn sie verhältnismäßig selten beobachtet wird. Eventuelle haarlose Herde sind weniger eine Folge des in die Haare einwuchernden Erregers, als vielmehr vom Grad der Hautentzündung abhängig. Die erkrankten Haare fluoreszieren gewöhnlich nicht unter dem Wood-Licht.

c. Microsporia corporis

Auch hier finden sich meist deutlich begrenzte Einzelherde, besonders an Armen und Beinen und im Gesicht. Diese Prädilektionsstellen unterstreichen die Annahme einer direkten Infektion aus dem Erdreich, denn es handelt sich um Körperteile, die häufig unbekleidet und daher bei Kontakt mit Erde leicht infizierbar sind. Tab. S. 14 zeigt deutlich, daß im Vergleich dazu Arme und Beine bei M. canis-Infektionen mit Ab-

stand weniger befallen sind. Die Effloreszenzen verschiedener Größe sind ebenso wie am Capillitium durch mehr oder weniger starke Entzündungserscheinungen wie Ödeme, Vesikeln, Papeln, Exsudate und sogar Scutulabildung gekennzeichnet. Die Herde sind meist randbetont, das Zentrum weist entweder feinlamellöse Schuppung oder bei stärkerem Entzündungsgrad eine adhärente Schuppenkrustenbildung auf. Oft besteht mäßiger Juckreiz.

Was die Infektiosität des M. gypseum betrifft, so verursacht es zwar keine gefürchteten großen Epidemien wie Microsporum Audouinii, immerhin ist in der Literatur aber hin und wieder von Erkrankungen kleiner Gruppen die Rede. So konnte z.B. WHITTLE (1954)[113] in England bei 8 in einer Gärtnerei beschäftigten Personen eine M. gypseum-Infektion feststellen. ALSOP und PRIOR (1961)[114] berichteten über eine Epidemie bei 22 Arbeitern einer Gurkenzüchterei und KLOKKE (1962)[115] teilte 3 Fälle mit, die ebenfalls bei Gurkenzüchtern aufgetreten waren. GEMEINHARDT und BENSCH (1965)[116] wiesen an Hand der Kasuistik von 3 Gärtnerinnen, die in zeitlich mehr oder weniger großem Abstand erkrankt waren, darauf hin, daß die Häufigkeitszunahme von M. gypseum-Infektionen zum größten Teil zu Lasten der Gartenbauberufe geht. Dies wird auch durch die Aufstellung der in Deutschland beobachteten M. gypseum-Infektionen bestätigt.

PAILLARD und BRUN (1957)[117] hingegen berichteten von einer kleinen Epidemie in einem Krankenhaus. Eine Pflegerin mit einer Handmykose hatte im Verlauf von 5 Monaten direkt oder indirekt 11 Patienten des Hospitals angesteckt.

Die obengenannten Gruppen-Infektionen scheinen jedoch gegenüber den publizierten Einzelfällen in der Min-

derheit zu sein. Aus der Beobachtung, daß in Gärtnereien häufig nur eine einzige Person erkrankte, obwohl doch mehrere mit denselben Bodensorten arbeiteten, muß angenommen werden, daß die Infektiosität des M. gypseum im großen Ganzen doch gering ist. Es wird diskutiert, ob nicht neben der Infektiosität die Disposition und der Allgemeinzustand eines Patienten oder z.B. eine lokale Schädigung der Haut im Sinne eines locus minoris resistentiae bei der Manifestation einer Infektion eine ganz wesentliche Rolle spielen können. Im folgenden hierzu einige Beispiele aus der Literatur:

Disposition und Allgemeinzustand:
STEIN (1921)[116]: bei einem 16-jährigen Gärtnerlehrling traten zahlreiche Mikrosporieherde unter feuchten Brustwickeln auf. Die Wickel waren wegen eines fieberhaften Infektes angewendet worden.

SONCK und LUNDELL (1962)[119]: Grundkrankheit war in diesem Fall eine Neurodermitis, kompliziert durch eine ekzematöse Diathese. Das klinische Bild war anfangs sehr erheblich von einer Sekundärinfektion, wahrscheinlich bakterieller Art, beherrscht. An eine Pilzinfektion wurde nicht gedacht. Erst die Kultur zeigte M. gypseum. SONCK hält den Pilznachweis für einen Zufallsbefund.

MEINHOF (1964)[120]: bei einer Patientin handelte es sich um eine in einer Gärtnerei beschäftigte junge Frau, die sich wegen eines cerebralen Angioms operieren lassen mußte und sich deshalb in sehr schlechtem Allgemeinzustand befand. Auch sie hatte zusätzlich eine M. gypseum-Infektion.

Eine zweite Patientin, ebenfalls eine Gärtnerin, litt an einem viszeralen Erythematodes und außerdem an Pityriasis versicolor. Dazu kam dann noch die M. gypseum-Mikrosporie.

KUNTZE und Mitarbeiter (1967)[121]: Eine 48-jährige Tierpflegerin wurde von Zootieren mit M. canis infiziert. Es war ein reduzierter Allgemeinzustand gegeben aufgrund einer früher durchgemachten Pneumonie und Pleuritis sowie einer einige Jahre später aufgetretenen Tbc.

In 4 Fällen also lag außer der beruflichen Exposition auch noch eine ausgesprochene Minderung des Allgemeinzustandes zugrunde. Bei der von STEIN geschilderten Infektion kam als weiteres begünstigendes Moment noch die "feuchte Kammer" des Brustwickels hinzu.

Lokale Schädigung

Als ein für die Pilzinfektion wegbereitendes Moment wird gelegentlich auch eine unmittelbare lokale Schädigung des Integuments angegeben:

FISCHER (1918)[122] berichtete von einer durch M. gypseum verursachten Sycosis barbae, die sich im Anschluß an eine Schnittverletzung beim Rasieren entwickelt hatte.

HRUSZEK (1935)[123] teilte eine M. gypseum-Infektion mit, die nach einer Verbrühung entstanden war.

LANGER (1955)[124]: Verletzung durch eine Brennwinde soll hier schädigendes Agens gewesen sein (M. gypseum).

FEGELER (1955)[125]: Die Onychomykose war an einem Digitus mortuus aufgetreten (M. gypseum).

EVOLCEANU und ALTERAS (1958)[126]: Bei einem 8-jährigen Mädchen kam die M. gypseum-Infektion zustande, als eine Brandwunde mit Erde bedeckt worden war.

VANBREUSEGHEM (1960)[127]:(M. gypseum)Bei einem Kind entwickelte sich ein Herpes circinatus im Anschluß an eine Knieverletzung.

EVOLCEANU und Mitarbeiter (1964)[128]:(M. gypseum) Zwei Jungen im Alter von 6 1/2 und 11 Jahren waren beim Spielen hingefallen und hatten sich kleine Verletzungen, der erstere am Kopf, der letztere am Bein zugezogen.

SEEBACHER und HAUSTEIN (1966)[129]: Bei einem 4-jährigen Mädchen war die M. gypseum-Mikrosporie angeblich nach einer Kopfverletzung aufgetreten.

Schließlich könnte der Weg für eine M. gypseum-Infektion auch durch andere Dermatophyten gebahnt werden, z.B. durch die wesentlich aggressiveren Trichophyton-Arten. So beschrieben PFISTER (1952)[130], SCHÖNBORN[131] und BÖHME (1965)[132] je eine Mischinfektion mit Trichophyton mentagrophytes, Tr. rubrum bzw. Tr. terrestre. (In einer späteren Veröffentlichung gibt BÖHME[133] an, bei der Wiederholungskultur statt Tr. terrestre Tr. rubrum gefunden zu haben. Es wird vermutet, daß es sich bei ersteren um Begleitkeime gehandelt haben könne.)

Auch Doppelinfektionen mit zwei verschiedenen Microsporum-Arten sind schon gesehen worden, wenn auch äußerst selten. So teilten AJELLO (1963)[134] eine Doppelinfektion mit M. gypseum und M. Audouinii sowie KNOTH - BORN und Mitarbeiter (1965)[135] eine mit M. gypseum und M. canis mit.

Daß sogenannte dermatophytische Mischkulturen mit Microsporum-Arten nicht allzu häufig sind, soll die Aufstellung von DVORÅK und OTCENÁSEK[136] zeigen. Die aufgeführten Zahlen geben die Anzahl der Publikationen, allerdings nicht die der Fälle wieder.

M. Audouinii	und Tr. yaoundei	2
"	" Tr. violaceum	5
"	" Tr. tonsurans	1
"	" Tr. sudanense	6

M. Audouinii	und	Tr. gourvilii	1
"	"	M. canis	2
M . canis	"	Tr. violaceum	6
"	"	Tr. tonsurans	1
"	"	Tr. schoenleinii	4
"	"	Tr. mentagrophytes	2
"	"	M. ferrugineum	2
M. gypseum	"	Tr. mentagrophytes	1

d. Onychomycosis microsporica

Durch Microsporum gypseum verursachte Onychomykosen sind in einzelnen Fällen beschrieben worden. So berichtete RUIZ[137)] als erster über einen Fall von Tinea unguinum.

In dem 1955 von FEGELER[138)] publizierten Fall trat die Onychomykose an einem durchblutungsgestörten Finger auf. Distal vom Nagelfalz bestand ein weißer Querstreifen mit unregelmäßigem Nagelwachstum. Während in den Schuppen der ebenfalls affizierten Fingerspitze keine Mycelien nachweisbar waren, lagen sie jedoch in der geschabten Nagelsubstanz vor.

1958 berichteten ROSENTHAL und Mitarbeiter[139)] ebenfalls ausführlich über einen Fall. Die graubraun verfärbten Nägel waren an manchen Stellen sehr dünn und brüchig. Der Nagelzerfall ging soweit, daß Teile sogar abgestoßen wurden. Das freigelegte Nagelbett war mit Schuppen bedeckt.

Ebenfalls im Jahre 1958 wurden von RIMBAUD und Mitarbeiter[140)] Onychien und Par-Onychien beobachtet.

CRAMER[141)] beschrieb 1962 eine Interdigitalmykose beider Füße. Der Prozeß griff auch auf die Nägel über. Sie waren uneben, gerillt und weißlich verdickt.

MEINHOF (1964)[142] sah auf einem durch ein dyshidrosiformes Ekzem vorgeschädigten Finger gleichfalls eine Onychomykose entstehen.

1965 wurde ein weiterer Fall einer Nagelerkrankung von HERPAY und PINTYE[143] mitgeteilt.

Schließlich fand BÖHME (1965)[144] bei einer Frau Veränderungen an den Fingernägeln. Die Kultur ergab eine Mischinfektion, nämlich Trichophyton terrestre und M. gypseum.

e. Durch M. gypseum verursachte Infektionen in Deutschland

Publikationsjahr	Autor	Beobacht.-jahr	Geograph. Fundort	Vermutl. Inf.-quelle bzw. Beruf
1918	FISCHER[145]	-	Berlin	Pferde
1919	GUTMANN[146]	-	Wiesbaden	-
1927	BRUHNS[147]	-	Berlin	Hühner
1927	BRUHNS	-	Berlin	Tiere
1927	WERTHER[148]	-	Dresden	-
1927	KELLER[149]	-	Freiburg	-
1935	HRUSZEK[150]	-	Tübingen	-
1935	HRUSZEK[1951]	-	Tübingen	Soldat Badeanstalt
1952	GÖTZ u. BRENDLER[152]	-	München	möglicherweise Tiere
1952	PFISTER[153]	-	Freiburg	-
1955	LANGER[154]	1954	Berlin	Pflanzen o. Gartenerde
1955	FEGELER[155]	1955	Münster	Bauerntochter

1955	FEGELER	1955	Münster	Medizindtud.in
1956	RIETH[156]	1951 - 1955	Hamburg	Gärtnerin
1956	RIETH	1951 - 1955	Hamburg	Blumenbinderin
1958	FEGELER[157]	1953/54	Münster	"
1958	LANGER[158]	1958	Berlin	Kind i.Spielalter
1959	POLEMANN[159]	1955	Köln	Hund oder Erdboden
1959	POLEMANN	1959	Köln	Laborantin
1959	POLEMANN	1959	Köln	Laborantin
1961	SCHÖNBORN[160]	1959	Gebiet Leipzig	evtl. Stroh
1961	SCHÖNBORN	1959	Gebiet Leipzig	-
1961	BLASCHKE + HELLMESSEN[161]	1959	Sachsen	Tierfelle
1961	FRÜHWALD u. NAZAR[162]	1960	Bez.Zwikkau	Gärtnerin
1962	GÖTZ u. Mitarb.[163]	1957	München	-
1962	" " "	1957	"	-
1962	" " "	1959	"	-
1962	BLANDIN[164]	1962	Ludwigshafen	-
1962	CRAMER u. KOCH[165]	1962	Erfurt	Hausfrau
1962	HEIDENBLUTH[166]	1962	-	Blumenbinderin
1964	FRIEDRICH u. KRUSE[167]	1960-1962	Bez. Halle	-
1964	MEINHOF[168]	1964	-	Gärtnerlehrling
1964	"	"	-	Gärtnerin
1964	"	"	-	kl.Mädchen im Spielalter
1964	"	"	-	-
1965	BÖHME, H.	1959	Berlin	-
1965	" [169]	1961	"	Blumenbinderin
1965	"	1961	"	evtl.Katze oder Gartenerde

1965	BÖHME, H.	1963	Berlin	weibl.Gärtnerlehrling
1965	"	1963	"	Erde aus Balkonkästen
1965	"	1964	"	Arbeiterin
1965	"	1964	"	Hausfrau
1965	GEMEINHARDT u. BENSCH[170]	1963	Berlin	Gärtnerin
1965	GEMEINH.u.BENSCH	1963/64	"	Gärtnerin
1965	" " "	1963	"	"
1965	" " "	1963	"	Reinigungskraft
1965	KLEINE - NATROP u. HEIDENBLUTH[171]	1960-1962	Raum Dresden	-
1965	"	1963	"	-
1965	KNOTH - BORN u. KNOTH[172]	(es wurden 12 Kulturen, nicht aber die Fallzahl angegeben)		
1965	KOCH, H.[173]	1962/63	Thüringen	-
1965	"	1962/63	"	Landarbeiter
1965	KOCH, H.	1962/63	"	"
1966	BENSCH u. GEMEINHARDT[174]	1966	Berlin	weibl.Gärtnerlehrling
1966	" " "	1966	"	" "
1966	" " "	1966	"	" "
1966	" " "	1966	"	" "
1966	BLASCHKE-HELLMESSEN[175]	1961-1964	Bez.Dresden	Blumenerde
1966	" "	1961-1964	" "	tier.Abfälle
1966	BÖHME, H.[176]	1957	Berlin	-
1966	"	1957	"	-
1966	"	1957	"	-
1966	"	1964	"	-
1966	SEEBACHER u. HAUSTEIN[177]	1966	Dresden	Gartenerde
1966	" "	1966	"	Erde
1966	" "	1966	"	

1967	KABEN[178]	1961-1965	Rostock	Gärtnerin
1967	"	"	"	"
1967	"	"	"	"
1967	"	"	"	"
1967	"	"	"	"
1967	"	"	"	Kleingartenbesitzerin
1967	VELTMANN u. Mitarb.[179]	1956	Würzburg	-
1967	" " "	1958	Bonn	-
1967	" " "	1959	"	-
1967	" " "	"	"	-
1967	" " "	1960	"	-
1967	" " "	"	"	-

Anmerkung:

Wie bei POLEMANN[180], BLASCHKE - HELLMESSEN[181] und MEINHOF[182] wurden in diese Aufstellung auch jene Fälle aus der älteren Literatur aufgenommen, die unter den Synonyma des Microsporum gypseum veröffentlicht wurden. Es handelt sich um Microsporum xanthodes, Achorion gypseum und Microsporum fulvum. Über letztgenanntes schreibt RIETH[183] 1966 allerdings folgendes: "Microsporum fulvum ist von 1928 bis 1963 als Synonym von Microsporum gypseum betrachtet worden. Da die 1963 gefundenen sexuellen Fruchtformen jedoch eine Unterscheidung von Nannizzia fulva und Nannizzia gypsea ermöglichen, wird M. fulvum heute wieder als eigene Art geführt."

B. Die Mikrosporie-Erkrankungen an der Universitäts-Haut-Klinik Tübingen (Jan. 1949 - Juli 1967)

I. Kasuistik

1. Erkrankungen durch M. Audouinii

Joachim Sch.
9 Jahre

Anamnese:
Der jüngere Bruder ist gleichfalls an einer Mikrosporie erkrankt.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf, obere Nackengegend. Linsengroßer scharf begrenzter Herd mit weißlichen Schuppen bedeckt, die unter dem Wood-Licht kobaltgrün fluoreszieren. Kein Abbrechen der Haare, keinerlei Entzündungsreaktionen festzustellen.

Ursula M.
7 Jahre

Anamnese:
Wegen Mikrosporie wurde das Mädchen von einem Kinderversorgungsheim in eine Stuttgarter Hautklinik eingewiesen. Dort stationäre Behandlung von Ende Januar bis Ende Oktober 1950. Nach der Entlassung keine Besserung, vielmehr weitere Ausbreitung. Daraufhin erfolgte Aufnahme in die Universitäts-Hautklinik.

Befund:
Im Bereich beider Scheitelbeine je ein scharf begrenzter Herd, der eine etwa handtellergroß, der andere ebenso breit, jedoch ca. 12 cm lang, In die-

sen Bezirken sind die Haare abgebrochen, teilweise bis auf eine Länge von 3 mm, glanzlos und von grauweißlicher Farbe. Feine Schüppchen bedecken die Haut. Auch der übrige behaarte Kopf zeigt in unregelmäßiger Verteilung einzelne in derselben Weise erkrankte Haare sowie Schuppung.
Wood-Licht: bläuliche Fluoreszenz

Hannelore W.
8 Jahre

Anamnese:
Waisenkind, in einem Heim untergebracht.

Befund:
Bei dem 8-jährigen Mädchen sind ovale Krankheitsherde unregelmäßig über den behaarten Kopf verstreut, z.T. scharf begrenzt, z.T. ineinanderübergehend, so, daß im ganzen ein mehr diffuses Befallensein vorgetäuscht wird. Im Bereich der Herde selbst kleinstlammellöse, grünlichweiße, z.T. sehr dichte, kleieförmige Schuppung. Die Haare, zum Großteil erhalten, sind jedoch an einzelnen erkrankten Stellen bis auf 1 - 2 mm lange, grauweißlich umscheidete Stümpfe abgebrochen. Einzelne scharfbegrenzte, fingernagel- und markstückgroße Krankheitsherde zeigen nur eine mäßige, verstreute Schuppung und darunter ein zartes Erythem. Die kleinen, stecknadelspitzrunden, locker sitzenden Schuppen sind meist perifollikulär angeordnet. An Stellen, wo die Schuppung stärker ist, bilden sie eine mehr homogene, grauweißliche, mehlartige Auflagerung ohne follikuläre Anordnung, Ferner sind manche Herde durch Alopezie charakterisiert.

Wood-Licht:
Die Kopfhaut ist in ausgedehnterem Maße befallen als

klinisch wahrnehmbar. Nach Kurzschneiden der Haare sieht man zahlreiche, z.T. flächenhaft konfluierende Bezirke, die nur geringe, inselförmige Anteile der Kopfhaut freilassen. Die Entstehung aus scheibenförmigen Einzelherden ist jedoch noch zu erkennen. Der Fluoreszenz-Befund ist unterschiedlich. In einigen wenigen Krankheitsherden finden sich zahlreiche, in 2 - 3 mm Länge deutlich grün fluoreszierende Haarstümpfchen, im Okziptalbereich überwiegt hingegen eine sonst ungewohnte, deutlich ausgeprägte, bläuliche Schuppung.

Renate Sch.
7 Jahre

Anamnese:
Beginn 2 - 2 1/2 Monate vor Klinikaufnahme mit starkem Haarausfall. Seit dieser Zeit hauptsächlich in der rechten Schläfengegend ein handtellergroßer, haarloser Bezirk.

Befund:
An der rechten Schläfenseite kleinhandtellergroßer, runder und scharf begrenzter Krankheitsherd. Die Haare sind hier in Höhe von ca. 2 - 3 mm abgebrochen. Ganz vereinzelt finden sich aber auch erhaltene Haare. Die Stümpfe sehen wie mit Mehl bestäubt aus.

Die Scheitelgegend weist zwei weitere, höchstens fingernagelgroße Bezirke auf, die ebenfalls scharf, aber mehr unregelmäßig begrenzt sind. Die kommaförmig gebogenen Haarstummel sind sowohl in ihrem freien, als auch follikulären Anteil von einer nicht sehr dicken, grauweißlichen Schicht umgeben. Die Haut dieser Herde bietet keinerlei entzündliche Erscheinungen.

Wood-Licht:
Außer den fluoreszierenden großen Stellen ist der behaarte Kopf übersät mit einzelnen linsen- bis fingernagelgroßen, bzw. auch nur punktförmigen Krankheitsherden, in deren Bereich man jeweils 8 - 10 aber auch weniger, mitunter sogar nur ein Haar fluoreszieren sieht. Keine Schuppenfluoreszenz.

Josef S.
16 Jahre

Anamnese:
Imbeziller Patient aus einem Pflegeheim . Beginn der Mikrosporie einige Wochen vor Klinikeinweisung mit einem kleinhandtellergroßen Herd am Hinterkopf.

Befund:
Sitz: rechte Hinterkopfseite;
über fünfmarkstückgroßer, scharf begrenzter Bezirk von rosaroter Farbe. Hier nur sehr lichtes Haarwachstum. Nach der Peripherie zu vermehrt abgebrochene Haarstümpfe, die mit einer mehlstaubartigen, weißlichen Schuppung bedeckt sind. Um den Krankheitsherd herum haarlose, strichförmige, reizlose Narben von 2 - 3 cm Länge.

Wood-Licht: positiv

Wolfgang B.
6 Jahre

Anamnese:
Ansteckungsquelle ist vermutlich der Kindergarten.

Beginn der Krankheitserscheinungen ca. 10 Wochen vor klinischer Vorstellung mit kleinen Herden hinter dem linken Ohr.

Befund:
Sitz: behaarter Kopf.
Über dem linken und rechten Ohr, dem Scheitelbein und der Hinterhauptsschuppe Herde von Münz- bis Handtellergröße. Hier sind die Haare teilweise bis auf kleine Stümpfchen abgebrochen und mit einer mehlstaubartigen Schuppung bedeckt. Keine entzündlichen Veränderungen.

Wood-Licht: positiv

Heinz L.
9 Jahre

Anamnese:
Patient ist eines der an Mikrosporie erkrankten Heimkinder.

Befund:
Sitz: Mittlerer Anteil des behaarten Kopfes, etwa handtellergroßer; mäßig scharf begrenzter Herd, bedeckt von dünnen, kleinlamellösen weißlichen Schuppen, die fest haften, jedoch nicht geschichtet sind. Haare z.T. bürstenartig aufgerichtet, nicht verfilzt, vereinzelt abgebrochen. Haarstümpfe nicht eingescheidet.

Wood-Licht: zahlreiche fluoreszierende Haarstümpfe.

Gerd Sch.
6 Jahre

Anamnese:

Die ersten Krankheitserscheinungen - schuppende Herde auf dem Kopf - wurden ~~wor~~ etwa 3 Wochen vor Klinikaufnahme beobachtet.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf, mittlerer Scheitelpol, gut münzgroßer, mäßig entzündlicher Herd von blauroter Farbe mit weißer, mehlstaubartiger Schuppung. Haare bis auf mehrere Millimeter lange Stümpfe abgebrochen.

Norbert F.
11 Jahre

Anamnese:
Zögling eines Pflegeheims.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf im Bereich der Scheitelbeine; etwa münzgroßer Herd mit gelichtetem Haarwuchs. Mäßige, staubförmige bis kleinlamellöse, festhaftende Schuppung von weißlichem bis bräunlichem Farbton. Im allgemeinen Schuppung nur gering, jedoch stellenweise etwas dickere, bräunliche Schuppenkrusten, die aber keine zusammenhängende Decke, sondern etwa kleinlinsengroße einzelstehende Herde bilden.

Wood-Licht: starke Fluoreszenz der Haare.

Ernst R.
10 Jahre

Anamnese:
Der 3-jährige Bruder ist zur Zeit ebenfalls wegen Mikrosporie in klinischer Behandlung.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf.

Hinter dem linken Ohr dicht an der Haut-Haargrenze ein etwa fingernagelgroßer ovaler Herd. Starke Schuppung, keine wesentliche erythematöse Note. Die Haare in diesem Bereich makroskopisch nicht auffallend verändert.

Wood-Licht: ausgeprägter Befall des behaarten Kopfes.

Peter R.
3 Jahre

Anamnese:
Siehe auch Ernst R.
Ansteckung vermutlich im Kindergarten, in dem einige Mikrosporiefälle aufgetreten waren.
Zwei zehnpfennigstückgroße Herde an der Stirnhaargrenze waren der Ausgangspunkt der Mikrosporie.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf, Scheitelbeingegend;
ca. fünfmarkstückgroßer Herd, in dem die meisten Haare bis auf 3 - 8 mm lange, weiß eingescheidete Stümpfe abgebrochen und mit grauweißlichen Schuppen bedeckt sind. Die Haarstummel weisen nach Epilation typische Komma- und S-Form auf. Außer diesem Bezirk noch über den ganzen Kopf verstreut erbsengrosse Herde mit ebenfalls unscharf begrenzter, grauweißlicher Schuppung.

Im Verlauf zeigen die Herde eine mäßige entzündliche Reaktion.

Wood-Licht:
Im Bereich der Herde eine deutliche bläulich-weiße Fluoreszenz der Schuppen und Haarstümpfe. Darüber hinaus ist der gesamte behaarte Kopf Sitz von disseminiert stehenden Herden, die nur aus wenigen

Haaren bestehen. Schuppenfluoreszenz hier nur in geringem Ausmaß.

Peter F.
4 Jahre

Anamnese:
Ansteckungsquelle: vermutlich Kindergarten.
Beginn der Mikrosporie mit einem pfenniggroßen Herd in der Scheitelgegend mit abgebrochenen Haaren und dichten weißlichen Schuppen.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf.
Im Bereich des rechten Scheitelbeines markstückgroßer, kreisrunder, scharf begrenzter Bezirk mit grauweißlichen Schuppen. Hier Haare vereinzelt abgebrochen.

Darüber hinaus ist der gesamte behaarte Kopf mit zahlreichen kleinen stecknadelkopf- bis linsengrossen Herden übersät, die bei Betrachtung ohne Wood-Licht schwer wahrnehmbar sind. Auch hier geringe weißliche Schuppung.

Wood-Licht:
Deutliche Fluoreszenz von Schuppen und Haaren.

Erika Sch.
7 Jahre

Anamnese:
Zögling eines Kinderversorgungsheimes.

Befund:
Linkes Stirnbein: kreisrunder, markstückgroßer Herd

mit grauweißlicher Schuppung. Die in flächenhafter Ausdehnung abgebrochenen Haare ebenfalls grauweißlich umscheidet. Darüber hinaus ist jedoch der gesamte behaarte Kopf übersät von kleinsten, bei Betrachtung im normalen Licht kaum wahrnehmbaren Krankheitsherden von Stecknadelkopf- bis Linsengröße. Diese kleinen Herdchen bieten sich einmal als weißliche Fleckchen dar, zum anderen als runde, kaum auffallende, hautfarbene Knötchen, die mehr tast- als sichtbar sind.

Wood-Licht: Fluoreszenz von Schuppen und Haaren.

Odila D.
5 Jahre

Anamnese:
Internatsschülerin. Erste Mikrosporie-Symptome vor rund einem Jahr. Kurz darauf Einweisung in eine dermatologische Klinik in Straßburg. Nach 6-monatiger Behandlung angeblich geheilt entlassen. Jetzt Rezidiv.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf, vornehmlich Scheitelgegend und Hinterkopf. Hier geschichtete, schuppige Auflagerungen von weißlicher Farbe, die nach der Peripherie zu weniger dicht werden und sich allmählich unscharf in die gesunde Umgebung verlieren. Haare nicht abgebrochen und bei makro- und mikroskopischer Betrachtung nicht befallen.

Wood-Licht:
Über den ganzen behaarten Kopf verstreut liegende Herde mit Haar- und Schuppenfluoreszenz.

Wolfgang S.
9 Jahre

Anamnese:
Insasse eines Fürsorgeheims. Seit ca. 2 Monaten Haarausfall. Kurze Zeit später traten stecknadelkopf- bis linsengroße schuppende Erytheme auf, die unter Depigmentierung abheilten und randwärts weiterschritten.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf - postaurikulär - beide Wangen - Schläfenbereich - Nacken - Schulterblatt rechts - obere und untere Extremitäten.

Beide Scheitelbeine bis in den hinteren Wirbelbereich zeigen münzgroße und größere Herde, teilweise rund, scharf begrenzt, teilweise auch konfluierend. In ihrem inneren weißlich schimmernde, abgebrochene Haarstümpfe, wie mit Mehl bestäubt oder weißlichem Filz bedeckt; keine entzündliche Randzone. - Postaurikulär links sowie auf beiden Wangen und in den Schläfenbereichen erbsgroße und größere rote Effloreszenzen, mit einer feinlamellösen Schuppung bedeckt; schreiten randwärts weiter, heilen zentral unter Depigmentierung ab. - Ebenfalls an den oberen und unteren Extremitäten, vereinzelt auch im Nacken bzw. im rechten Schulterblattbereich etwa münzgroße, scharf begrenzte Herde ohne Schuppung, jedoch depigmentiert.

Wood-Licht: Stark positiv.

Doris M.
9 Jahre.

Anamnese:
Beginn der Mikrosporie etwa 3 Wochen vor der ersten

klinischen Vorstellung. Es lag außerdem eine Pediculosis capitis vor.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf.
Die rechte Stirnbeingegend zeigt einen etwa handtellergroßen, scharf begrenzten Krankheitsherd mit homogener, dünner, teils kleieförmiger, teils kleinlamellöser weißlichgauer Schuppung. Haare größtenteils erhalten. Lediglich nach Epilation gesunder Haare finden sich vereinzelte, abgebrochene Stümpfchen von komma- oder S-förmiger Gestalt. Nach Entfernung der Schuppen mäßig gesättigtes Erythem sichtbar. - Neben oben beschriebenem Bezirk findet sich noch ein zweiter, etwa fingernagelgroßer Herd von gleichem morphologischem Aussehen. Es besteht Juckreiz.

Irmgard M.
9 Jahre

Anamnese:
Beginn ca. eine Woche vor klinischer Untersuchung mit einem münzgroßen haarlosen Bezirk mit Tendenz zur Ausbreitung.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf und Nacken.
Hier in dichter Aussaat bohnen-bis fünfmarkstückgrosse, kreisrunde Herde, häufig unscharf begrenzt. Haare abgebrochen, Stümpfe mit kleieförmigen Schuppen bedeckt. - Am Hinterkopf rechts ein größerer Bezirk, der peripher ein schmalbandiges Erythem aufweist. Die übrigen Kopfherde lassen entzündliche Erscheinungen vermissen.

Im Nacken einzelne, knapp bohnengroße Stellen, im

Zentrum abgeheilt und am Rande einen"Ekzema marginatum-ähnlichen "Wall aufweisend mit einigen stecknadelspitzgroßen Knötchen, bedeckt mit kleieförmigen Schuppen.

Wood-Licht:
Fluoreszenz der Haare, vor allem an der Peripherie.

Gertrud W.
8 Jahre

Anamnese:
Ein Bruder erkrankte ebenfalls an Mikrosporie. Vermutlich hatte sich das Kind beim Friseur infiziert und anschließend seine Schwester angesteckt.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf.
Über dem rechten Scheitelbein ein etwa kinderhandtellergroßer, über dem Occipitäle rechts ein etwa markstückgroßer Bezirk, in dem die Haare zentral bis auf 2 mm Länge abgebrochen sind. Die Haarstümpfe sind weißlich umscheidet und beide Herde mit kleie- oder auch staubartigen Schuppen bedeckt.

Wood-Licht:
Grünliche Fluoreszenz der Haarstümpfe und Schuppen. Außerdem fluoreszieren auch nicht abgebrochene Haare, allerdings nur in ihrem wurzelnahen Anteil.

Heidi M.
10 Jahre

Anamnese:
Reduzierter Allgemeinzustand aufgrund einer ausgeprägten, vermutlich angeborenen Pulmonalstenose.

Die Mikrosporie besteht bei dem Heimkind seit ca. 4 Monaten.

Befund:
Über den ganzen behaarten Kopf verteilt fingernagelgroße bis münzgroße, scharf begrenzte Hautbezirke mit kleieförmigen, weißlichen Schuppen bedeckt. Innerhalb dieser Bezirke sind die Haare abgebrochen. Keine Entzündungszeichen.

Wood-Licht: positiv

2. Erkrankungen durch M. canis

Dorothee Sch.
5 Jahre

Anamnese:
Das Kind war in den letzten Wochen vor Klinikaufnahme häufiger an Infekten erkrankt. Beginn der Mikrosporie mit einem markstückgroßen, haarlosen, weißschuppigen Herd auf dem Kopf. Schwester 6 Wochen später ebenfalls an Mikrosporie erkrankt.

Trotz eingehender Befragung konnte die Infektionsquelle jedoch nicht ermittelt werden.

Befund:
Auf dem behaarten Kopf im Umfang von 3,5 mal 2,5 cm ein ziemlich scharf begrenzter markstückgroßer Herd, ein weiterer an der rechten Schläfe. In diesem Bereich sind die Haare abgebrochen und mit weißlichen, follikulär festsitzenden Schuppen bedeckt.

Wood-Licht:
Da Vorbehandlung mit weißer Salbe, innerhalb des Herdes keine grünliche, sondern weißliche Fluoreszenz.

Elsbeth Sch.
7 Jahre

Anamnese:
Jüngere Schwester ebenfalls wegen Mikrosporie in klinischer Behandlung.
Beginn der Erkrankung bei dieser Patientin mit einem schuppenden, stecknadelkopfgroßen roten Herd im Nakken, der schnell an Größe zunahm. Später kamen dann kleine Kopfherde dazu.

Außerdem wurde über häufiges Nasenbluten geklagt.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf im Bereich beider Scheitelbeine. Hier licht ausgestreute, isolierte, bis kleinfingernagelgroße rundliche und mit weißlichen Schuppen bedeckte Herde, in denen die Haare dicht über der Oberfläche abgebrochen und glanzlos sind, teilweise auch leicht mehlbestäubt erscheinen. Es besteht keine Rötung der umgebenden Haut.

Wood-Licht: Deutliche Grünfluoreszenz.

Franz Sch.
11 Jahre

Anamnese:
Patient trägt eine Armbanduhr mit Metallgehäuse. Unter dem Uhrboden ist die Haut stark gerötet (Chromsensibilisierung ?).

Befund:
Sitz: Streckseite des linken Unterarms.
Hier sehr ausgedehnter, runder Herd, relativ scharf begrenzt, der fast die ganze Streckseite ergriffen hat. Deutlich abgesetztes Zentrum von hellgelblich-

rosa Farbe, darauf mehrere Zentimeter breite erythematisierte Randzone mit stecknadelkopfgroßen Bläschen und Knötchen und einer weißlichen, follikulären Schuppung. Die Infiltration ist am proximalen und distalen Pol stärker ausgeprägt.

Elke K.
6 Jahre

Anamnese:
War mit den Eltern mehrere Wochen in Griechenland; hat dort häufig mit Katzen gespielt.

Kurze Zeit später bemerkte die Mutter eine haarlose,"wie mit Kalk bestreute" Stelle am Hinterkopf.

Befund:
Rechts über dem Parietale kinderhandtellergroßer, haarloser Bezirk mit weißen punktförmigen Auflagerungen. An der hinteren Nackenhaargrenze und seitlich rechts zwei pfenniggroße, haarlose Bezirke ohne mehlstaubartige Auflagerungen.

Wood-Licht:
Herde an der hinteren Haargrenze im Wood-Licht negativ; über den ganzen Kopf verstreut zahlreiche, klinisch nicht auffällige, fluoreszierende Herde.

Martina G.
7 Jahre

Anamnese:
Krankheitszustand mehrere Monate bestehend. Spielte mit Katze und Hund (keine näheren Angaben über die Tiere).

Befund:
Sitz: Nacken.
Vorhanden teils exkoriierte, mit gelblicher Kruste bedeckte Papeln, teils flächenhafter erythematöser, ebenfalls mit Krusten bedeckter Herd.

Lymphknoten stark geschwollen.

Werner E.
10 Jahre

Anamnese:
Zwei Geschwister sind ebenfalls an Mikrosporie erkrankt.

1948 Hilusdrüsen-Tbc.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf, Hinterhauptsbereich mehrere runde, scharf begrenzte linsen- bis pfenniggroße Herde, stellenweise zu größeren und dann polyzyklisch begrenzten Scheiben konfluiert. In der Wirbelgegend ein solcher Herd von ca. 5 cm Durchmesser. Die Haare sind fast alle abgebrochen und überragen die durch kleinlamellöse Schuppen grau aussehende Kopfhaut nur um 1 - 2 mm. Ein Erythem läßt sich kaum erkennen.

Wood-Licht:
Grüne Fluoreszenz sowohl der Haare als auch der Schuppen in den Herden.

Thomas E.
7 Jahre

Anamnese:
(Siehe auch Werner und Isolde E.)

Umgebungsuntersuchung negativ. Mögliche Infektionsquelle: Katze in einem Kinderheim, das der Junge mehrere Wochen vor Ausbruch der Mikrosporie besucht hatte.

Befund:
Sitz: Behaarter Kopf, Kinn und Nacken.
Vorwiegend am Hinterkopf mehrere Einzelherde zwischen Linsen- und Zweimarkstückgröße. In diesem Bereich sind die Follikel geschwollen, sehr prominent und mit einer gelblichen Kruste bedeckt. Haare hier ganz kurz über dem Austritt abgebrochen.

Am Kinn beiderseits der Mittellinie je 2 scharf begrenzte, gut pfenniggroße Erythemherde von gesättigt bräunlichrotem Farbton. Kleinlamellöse, etwas geschichtete Schuppung.

Im rechten Nackenbereich ein linsengroßes, scharf begrenztes, schuppendes Erythem.

Wood-Licht:
In allen Herden ausgeprägte grünliche Fluoreszenz.

Isolde E.
4 Jahre

Anamnese:
Zwei ältere Geschwister ebenfalls an Mikrosporie erkrankt.

Befund:
Der ganze behaarte Kopf ist mit einer dünnlamellösen Schuppung bedeckt. An verschiedenen Stellen, so an der linken Schläfe, am Hinterkopf links, aber auch in der Wirbelgegend und hinter dem Ohr sind runde Bezirke vorhanden, die nur mit kurzen Haarstümpfchen

besetzt und mit gelblichen Krusten bedeckt sind. Nach Entfernung dieser exsudativen Auflagerungen findet sich ein blaßrosa, scharf begrenztes Erythem. Die Einzelherde schwankten zwischen Linsen- und Fünfmarkstückgröße.

Wood-Licht:
Nur einzelne fluoreszierende Haare.

Ingrid H.
11 Jahre

Anamnese:
Mögliche Ansteckungsquelle: Hund einer Freundin. Keine erkrankten Familienangehörigen. Untersuchung der Schulklasse von I.H. durch das Gesundheitsamt verlief negativ.

Befund:
An der linken Schläfe etwa handtellergroßer, am Hinterhaupt markstückgroßer Herd; kreisrund und etwas krustös mit geringer Entzündung. Die Haare sind gleichmäßig bis auf kurze Stummel abgebrochen. Unter den kleieförmigen Schuppen netzartiges Erythem. Im Bereich des linken Jochbeines einige etwa pfenniggroße "Pityriasis-simplex-artige" Herde, die zur Absiedlung kleiner Tochterherde in die Umgebung neigen.

Außerdem ein kleiner Herd am linken Unterarm.

Wood-Licht:
Grünfluoreszenz sowohl der Haarstümpfe als auch der Schuppen.

Susanne H.
6 Jahre

Keine anamnestischen Angaben.

Befund:
Im Bereich des behaarten Kopfes retroauriculär ein kreisrunder Bezirk, in dem die Haare bis auf 1 - 2 mm lange Stummel abgebrochen waren. Der Herd war mit glasstecknadelkopfgroßen Knötchen und einigen Bläschen besetzt.

Im Verlauf der Krankheit kam es zu Lymphknotenschwellung.

3. Erkrankungen durch M. gypseum

Detlef H.
2 Jahre

Anamnese:
Erste Krankheitserscheinungen wurden 8 Tage vor der poliklinischen Vorstellung beobachtet.

Befund:
Sitz: Bereich der linken Scheitelbeinhöhe.
Hier runder, scharf begrenzter Herd von 2,5 cm Durchmesser mit Schuppen und dichten krustösen Auflagerungen von gelblicher Farbe, unter denen ein ausgeprägtes Erythem sichtbar wird. Haare erhalten, teilweise umscheidet, lassen sich mühelos ausziehen.

Wood-Licht: Gelbliche Fluoreszenz.

Martin P.
22 Jahre

Anamnese:
Hautveränderungen seit mehreren Monaten.

Befund:
Zwischen dem dritten und vierten und vierten und fünften Finger beiderseits findet sich ein stark mazeriertes Epithel.

An der Innenseite des rechten Oberschenkels ein weiterer, etwa fünfmarkstückgroßer, scharf begrenzter Herd, der durch ein hochrotes, infiltriertes Erythem mit grauweißer Schuppung charakterisiert ist.

(Kultur von der Medialseite des Oberschenkels.)

Heinz Sch.
19 Jahre

Anamnese:
Patient (Gärtner) bemerkte rund zehn Tage vor der klinischen Vorstellung einen münzgroßen, roten Fleck am linken Unterarm, der außer geringem Druckschmerz in der Umgebung keine weiteren Beschwerden verursachte. Wenige Tage später entwickelten sich kleine "Eiterpünktchen".

Befund:
Sitz: Radialkante des linken Unterarmes, handbreit distal vom Ellenbogengelenk. Hier münzgroßer, nicht ganz scharf begrenzter Herd von weinrotem Kolorit, der deutlich plattenartig erhaben und infiltriert erscheint. Mittellamellöse Schuppung, randwärts stärkere Inflammation.

Sofie N.
50 Jahre

Anamnese:
Pat. war 1958 wegen knotiger Panniculitis beider Unterschenkel in stationärer Behandlung.

Ca. 6 Monate vor der Klinikaufnahme bemerkte sie ein Lockerwerden beider Großzehennägel. Wochen später traten unter dem rechten Großzehennagel, dann auch unter dem linken "blutunterlaufene Stellen" auf, die jedoch nicht schmerzhaft waren.

Befund:
Sitz: Beide Großzehennägel, 4. Fingernagel links. Die medialen Drittel beider Großzehennägel zeigen eine blaubräunlich durch den Nagel schimmernde, flächenhafte Verfärbung, offenbar eine subunguale Hämorrhagie. Diese geht zum freien Nagelrand hin in eine schwefelgelbe, etwas bröckelige, subunguale Hyperkeratose über. Zwischenzehenräume bis auf links 3. und 4. (Rhagaden und Mazeration) frei.

Der 4. Fingernagel links ist vermehrt längsgewölbt und längsgeriffelt. Er weist unregelmäßige Querfurchen und im proximalen Anteil Buckelbildungen und Tüpfel auf. Das Paronychium ist verdickt, nicht gerötet, kaum druckschmerzhaft. Keine Sekretentleerung.

Anmerkung: M. gypseum ließ sich nur vom Untersuchungsmaterial des linken Großzehennagels züchten.

Wilhelm W.
37 Jahre

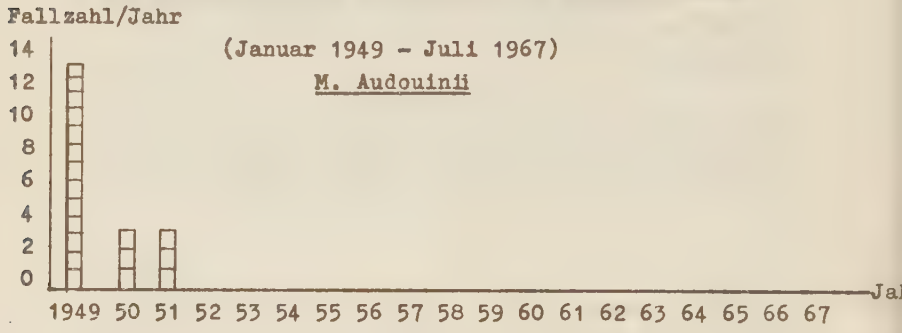
Anamnese:
Vermutlich beruflich bedingte Infektion (Tierarzt)

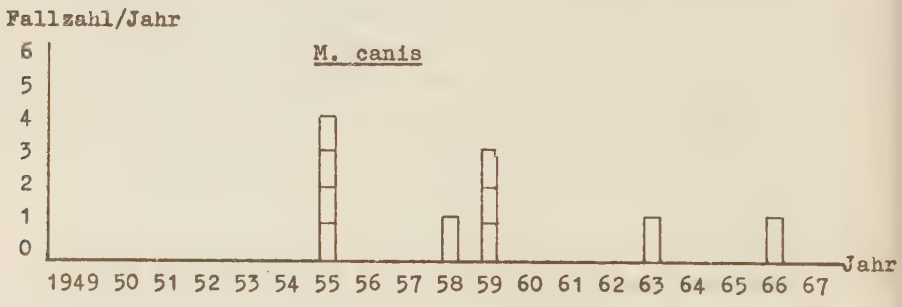
Befund:
Auf der Streckseite des rechten Daumens eine markstückgroße, erythematisierte und infiltrierte Platte, die sich zur Beugeseite hin ins Gesunde verliert, auf der Streckseite jedoch scharf begrenzt ist. In der Umgebung zahlreiche kleinere Infiltrate z.T. mit Rhagaden.

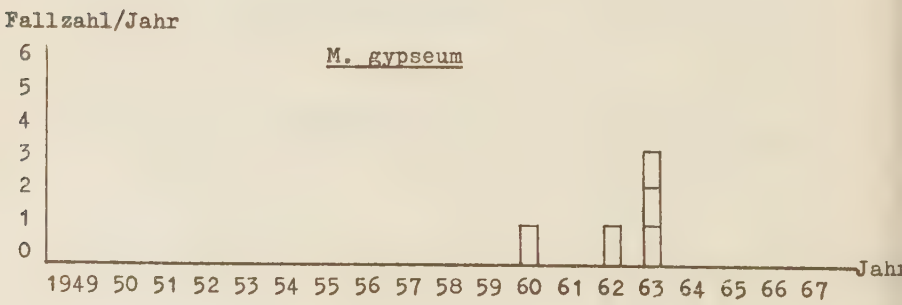
Anläßlich einer späteren Vorstellung finden sich auch über der Streckseite von Daumen und Mittelhand rechts ringförmige, flachere Infiltrate.

II. Auswertung der Krankheitsfälle im Vergleich mit den in Abschnitt A aufgeführten Feststellungen aus der Literatur

1. Die Häufigkeit der Mikrosporie im Tübinger Raum







Microsporum Audouinii:

Wie aus der vorangehenden Darstellung hervorgeht, ist ein endemisches Auftreten von M. Audouinii im Einzugsgebiet der Tübinger Universitäts-Hautklinik zum letzten Mal im Jahr 1949 festgestellt worden. Die Zahl der M. Audouinii-Erkrankungen erreichte 1949 mit 13 Fällen eine Spitze+), fiel dann in den Jahren 1950 und 1951 jeweils auf 3 Erkrankungsfälle stark ab. Seit 1951 bis Juli 1967 wurde kein weiterer Fall mehr registriert.

Aus den Veröffentlichungen über M. Audouinii-Erkrankungen in Deutschland geht eindeutig hervor, daß die Erkrankungsziffern in den Jahren nach dem 2. Weltkrieg bis etwa 1951 ein Maximum erreichten. Eine Begründung für diese Häufung mag teilweise in den besonderen Verhältnissen der Nachkriegszeit (Flüchtlingslager, Wohnraumnot, mangelnde Hygiene, Unterernährung u.ä.) zu suchen sein. SEROWY und JUNG[184)] betonen allerdings, daß "diese Kriegszeit mit ihren Folgen nicht überbewertet werden darf, da auch in den Jahren zwischen den beiden Weltkriegen gelegentlich größere Epidemien beobachtet wurden".

M. Audouinii trat in jener Zeit meist in Epidemien grösseren und kleineren Ausmaßes auf und konzentrierte sich vorwiegend auf den nord-, mittel- und westdeutschen Raum, während in Süddeutschland zur gleichen Zeit mehr Endemien und sporadische Fälle beobachtet wurden. Eine Erklärung für diese geographische Schwerpunktbildung zu finden, ist außerordentlich schwierig.

+) In die vorliegende Untersuchung wurden ausschließlich durch Pilzkulturen gesicherte Erkrankungsfälle einbezogen. Hierdurch erklärt sich die Differenz gegenüber der von EITEL[183a)] angegebenen Fallzahl, der für das Jahr 1949 von insgesamt 33 durch M. Audouini verursachten Krankheitsfällen ausging.

In der Zeit von 1952 bis heute ist die Zahl der Infektionen ganz erheblich zurückgegangen. Publikationen über Audouinii-Mikrosporien der jüngsten Zeit gehören in Deutschland zu einer seltenen Ausnahme und betreffen dann meist nur Einzelfälle.

Der Maximalwert der Tübinger Erkrankungsziffern entspricht der allgemein beobachteten Häufung von M. Audouinii-Infektionen in jener Zeit. Die starke Abnahme in den Jahren 1950/51, in einer Zeit, in der beispielsweise im nord- und westdeutschen Raum noch ausgedehnte Epidemien auftraten, geht auf die allgemein festgestellten Tendenz der Schwerpunktverlagerung der Erkrankungshäufigkeit nach Norden zurück.

Daß in der Zeit nach 1951 kein einziger kulturell gesicherter Fall einer Audouinii-Mikrosporie mehr auftrat, erklärt sich aus der allgemein beobachteten starken Rückläufigkeit dieses Dermatophyten, für die bisher eine Erklärung noch aussteht.

Microsporum canis

Zur Zeit des letzten endemischen Auftretens von M. Audouinii im Jahre 1949 konnte keine einzige M. canis-Infektion im Tübinger Raum verzeichnet werden. Daran änderte sich nichts bis 1954. Erst im Jahr 1955 wurden 4 Fälle von M. canis-Infektionen registriert. 1956 und 1957 ging diese Zahl wieder auf Null zurück, um im folgenden Jahr wieder erneut anzusteigen mit einem 2. Gipfel im Jahr 1959 (3 Fälle); daraufhin Absinken im Jahr 1960 auf Null. Schließlich im Jahr 1963 und 1966 je eine Erkrankung.

Im Gegensatz zu dem starken Rückgang der Audouinii-Erkrankungen läßt sich aus den Publikationen seit 1950 ein tendenzielles Ansteigen der Canis-Mikrosporien in Deutschland ersehen (vergl. hierzu die Aufstellung

über M. canis-Erkrankungen in Deutschland S. 17). Diese Zunahme ist zahlenmäßig allerdings erheblich geringer als vergleichsweise die Abnahme der M. Audouini-Erkrankungen, da es sich bei den M. canis-Infektionen in der Regel um edemisch und gelegentlich sporadisch auftretende Fälle handelt.

Trotz dieses Ansteigens erreicht die Befallsquote in Deutschland nicht die Höhe wie in manchen europäischen Staaten, ganz abgesehen von außereuropäischen Ländern wie z.B. Kanada, Neuseeland und einige mittel- und westamerikanische Staaten (vergl. hierzu: Verbreitung von M. canis-Infektionen auf der Welt. - Anhang S. 92 ff).

Von 1949 bis 1954 wurde in der Tübinger Hautklinik keine M. canis-Mykose beobachtet, was mit der allgemein berichteten niedrigen Fallzahl in etwa übereinstimmt. Erst 1955 traten 4 durch M. canis verursachte Mikrosporien auf, 1958/59 4 weitere und 1963 und 1966 jeweils ein Krankheitsfall. Diese in den einzelnen Jahren stark unterschiedlichen Erkrankungsziffern können aber infolge der verhältnismäßig niedrigen Gesamtzahl nicht als repräsentativ gewertet werden; eine kleinere Familien-Endemie z.B. könnte das Ergebnis wesentlich verändern.

Microsporum gypseum

Von 1949 - 1959 trat kein einziger Fall einer M. gypseum-Infektion auf. Die 5 Fälle, deren Unterlagen uns zur Verfügung standen, verteilten sich wie folgt: Je eine Erkrankung im Jahre 1960 und 1962 und 3 im Jahr 1963. Danach wurde bis Juli 1967 kein Fall mehr bekannt.

Im Vergleich zu M. Audouini- und auch zu M. canis-Dermatomykosen sind bei M. gypseum-Infektionen erheblich niedrigere Erkrankungsziffern bekannt, was teilweise

auf den schon erläuterten Infektionsmodus, die geringere Infektiosität, den aufgrund der ausgeprägten Entzündungserscheinungen kürzeren Verlauf und die damit zusammenhängende bessere Selbstheilungstendenz zurückzuführen ist.

Aus den Veröffentlichungen über Erkrankungen durch M. gypseum etwa seit 1952 ist zu ersehen, daß die Zahl der klinisch erfaßten Fälle relativ stark im Ansteigen begriffen ist. Ob diese Zunahme allein auf einer effektiv höheren Erkrankungsziffer basiert, kann nicht eindeutig entschieden werden. Da in den letzten Jahren der M. gypseum-Infektion von human- und veterinärmedizinischer Seite erhöhte Aufmerksamkeit entgegengebracht wird, nimmt damit wahrscheinlich auch die Zahl der publizierten Fälle zu, was die Gesamttendenz beeinflussen könnte.

Die bei uns in der Klinik erfaßten M. gypseum-Erkrankungen fallen in den Zeitraum von 1960 - 1963. In der davorliegenden Zeit war keine M. gypseum-Infektion zu verzeichnen. Diese relativ wenigen sporadisch aufgetretenen Fälle lassen jedoch keinen Rückschluß auf eine etwa ansteigende Tendenz der Krankheitshäufigkeit zu.

2. Geschlecht

M. Audouinii

Von den 19 mit M. Audouinii infizierten Kindern waren 10 Knaben und 9 Mädchen. Bei den von uns ausgewerteten Fällen konnte also keine Prävalenz eines Geschlechts festgestellt werden.

In zahlreichen Mitteilungen der letzten Jahre wird wiederholt darauf hingewiesen, daß M. Audouinii mit

Vorliebe Knaben befällt. Bei LIVINGOOD and PILLSBURY[185] überwog das männliche Geschlecht mit ca. 75 %. BORNHAUSER[186] fand unter seinen 46 Fällen 36 Knaben, 7 Mädchen und 3 weibliche Erwachsene. BERG[187] sah bei der Lübecker Mikrosporieepidemie 84 Jungen und 46 Mädchen. KIESSLING[188] gab ebenfalls ein eindeutiges Überwiegen der Knaben an. KRUSPE[189] beschrieb eine Endemie, bei der 10 Jungen und nur 2 Mädchen befallen waren. Auch KRESBACH und HELIGE[190] fanden bei 20 Pilzerkrankungen das männliche Geschlecht mit 16 Fällen vertreten. POLEMANN[191] schließlich ist derselben Meinung wie die oben zitierten Autoren und vertritt die Ansicht, - übrigens nicht allein - daß die "höhere Mikrosporiebefallsquote bei Knaben wohl im wesentlichen darauf zurückzuführen ist, daß sie sich häufiger als Mädchen die Haare schneiden lassen, wodurch die Verbreitung dieser Mykose begünstigt wird. Außerdem sind Raufereien bei Jungen an der Tagesordnung, was die Kontaktübertragung fördert. In Kinderheimen können Gemeinschaftskämme für die Übertragung der Mikrosporie verantwortlich sein".

Im Gegensatz zu den oben zitierten Autoren konnte bei den Tübinger Fällen diese Prävalenz des männlichen Geschlechts nicht festgestellt werden. SEROWY und JUNG[192] konnten bei der Mecklenburger Epidemie - im gleichen Zeitraum - dieselbe Feststellung machen, nämlich, daß beide Geschlechter etwa gleichmäßig beteiligt waren, was bei uns ebenfalls zutraf. Trotzdem scheint diese Geschlechtsverteilung nicht das Übliche zu sein. Allerdings muß betont werden, daß eine Relation von 10 Knaben zu 9 Mädchen keine Repräsentanz darstellt. Wahrscheinlich wird der Grund für diesen etwas außerhalb der Norm liegenden Befund darin zu suchen sein, daß eine Großzahl von Jungen und Mädchen im selben Kinderheim untergebracht war, daß also viele Gegenstände gemeinschaftlich benutzt wurden, was die Kon-

taktübertragung förderte. Die übrigen Kinder besuchten teils den gleichen Kindergarten, teils waren sie durch Geschwister infiziert worden.

M. canis

Bei den durch M. canis verursachten Fällen überwog das weibliche Geschlecht mit 7 Erkrankungen gegenüber 3 beim männlichen.

Im Gegensatz zu Veröffentlichungen über M. Audouini-Infektionen lassen sich in der Literatur der jüngeren Zeit - soweit sie sich mit M. canis-Erkrankungen befaßt - im Hinblick auf die Bevorzugung eines Geschlechts kaum Anhaltspunkte finden.

Anhand der Kasuistik verschiedener deutschsprachiger Autoren über M. canis-Mykosen ließ sich zwar ein leichtes zahlenmäßiges Überwiegen der weiblichen gegenüber den männlichen Patienten feststellen, es scheint aber fraglich, ob sich daraus eindeutig ein häufigerer Befall des weiblichen Geschlechts ableiten läßt.

Die zur Auswertung verfügbaren 10 Tübinger Fälle verteilten sich auf 7 Mädchen und 3 Jungen. Obwohl diese Aufteilung für den bevorzugten Befall der Mädchen zu sprechen scheint, muß jedoch davon ausgegangen werden, daß es sich hierbei, entsprechend der statistisch geringen Fallzahl um ein mehr zufälliges Ergebnis handeln dürfte. Dies wird auch dadurch erhärtet, daß sich allein die Hälfte der M. canis-Infektionen auf 2 Familien konzentrierte, deren sämtliche Kinder - unabhängig vom Geschlecht - erkrankten und so das Ergebnis hinsichtlich der Geschlechtsrelation beeinflußten.

M. gypseum

Von insgesamt 5 M. gypseum-Infektionen der Tübinger Hautklinik entfielen 4 auf das männliche, eine auf das weibliche Geschlecht.

SEEBACHER und HAUSTEIN[193)] kommen nach Berichten im deutschsprachigen Schrifttum zu dem Ergebnis, daß M. gypseum-Infektionen Frauen - statistisch gesichert - häufiger betroffen haben als Männer. Die Autoren glauben sich "zu dem Hinweis berechtigt, daß den Sexualhormonen eine besondere Bedeutung für das Angehen der Infektion zuerkannt werden muß." Abgesehen davon, daß diese Hypothese unseres Wissens noch nicht durch Untersuchung eines entsprechend großen Krankengguts bestätigt wurde, müßte hierzu zunächst die prozentuale Verteilung der z.B. in Gartenbaubetrieben beschäftigten männlichen und weiblichen Personen näher ermittelt werden, da gerade diese Berufsgruppe einen wesentlichen Anteil an den Erkrankungen stellt. Es könnte durchaus sein, daß besonders für die mehr subtilen Arbeiten beispielsweise des Pikierens oder Versetzens, bei denen diese Personen sehr intensiv mit kultivierter Erde in Berührung kommen, hauptsächlich Frauen bzw. weibliche Lehrlinge herangezogen werden. Dies würde dann das Überwiegen des weiblichen Geschlechts innerhalb der Erkrankungsziffer in diesem Berufszweig erklären und beweisen, daß zwischen der höheren Befallsquote bei Frauen und den Sexualhormonen kein ursächlicher Zusammenhang zu bestehen braucht. Wenn man von der Annahme ausginge, die höhere weibliche Erkrankungsziffer sei eine Folge des rein zahlenmäßigen Übergewichts der in diesem Beruf beschäftigten Frauen, und die Sexualhormone hätten effektiv keinen ausschlaggebenden Einfluß, so müßte die logische Folgerung sein, daß insbesondere auch zahlreiche männliche Beschäftigte in der Landwirtschaft ebenfalls an dieser Mykose erkrank-

ten, da sie auch mit kultivierten Böden in Berührung kommen. Vereinzelt werden zwar entsprechende Erkrankungen festgestellt, deren Gesamtzahl aber nur untergeordnete Bedeutung hat. Dafür gibt es unseres Erachtens im wesentlichen zwei Gründe:
Zum einen sind "die Dermatophytenfunde in Großstädten eindeutig höher als in ländlichen Gebieten; eine Tatsache, die zu der Feststellung von der reichhaltigeren Pilzbesiedelung bearbeiteter Böden in Widerspruch steht" (BÖHME 1964[194]). "Es ist schwierig, dafür eine Erklärung zu finden" (BÖHME 1966[195]). Zum anderen hat diese Berufsgruppe dank der Mechanisierung und Rationalisierung landwirtschaftlicher Betriebe nur noch sehr viel weniger direkten Kontakt mit dem Erdboden.

Unsere fünf M. gypseum-Infektionen reichen nicht aus, um bezüglich der Geschlechtsdisposition bindende Aussagen zu machen.

3. Alter

M. Audouinii

Übereinstimmend wird in der Literatur mitgeteilt, daß der Hauptprozentsatz der M. Audouinii-Infektionen das Kindesalter betrifft. Die meisten Kinder sind zwischen 4 und 11 Jahre alt (ARZT und FUHS[196]), seltener darunter und darüber. Erkrankungen bei Erwachsenen gehören zur Ausnahme. Meist handelt es sich um Mütter oder Pflegepersonal mikrosporiekranker Kinder.

Die Altersgruppierung kann in unserem Falle bestätigt werden. Nur 3 Kinder zwischen 0 und 5 Jahren waren erkrankt, während es in der Altersgruppe von 6 - 11 Jahren, also im schulpflichtigen Alter (vgl. auch KALKOFF und JANKE[197]), 15 Kinder sind. Lediglich ein Junge wurde in der Gruppe der 12- 16-jährigen gefunden.

M. canis

Allgemein wird hier die höhere Infektiosität für Erwachsene hervorgehoben, die sogar nach POLEMANN[198] eine Abgrenzung zur Audouini-Mikrosporie erleichtern soll. Aber auch schon ARZT und FUHS (1928)[199] wie auch später GÖTZ (1962)[200] sowie KALKOFF und JANKE[201] betonen übereinstimmend, daß Erwachsene durch M. canis weniger verschont werden, was wir für die Veröffentlichungen im deutschsprachigen Schrifttum nur bestätigen können.

Die von uns bearbeiteten Fälle scheinen eine Ausnahme der Regel zu sein. Es handelt sich nämlich hier ausschließlich um Kinder, keines älter als 11 Jahre. Was die Altersverteilung bei letzteren betrifft, so stimmt sie durchaus mit der in der Literatur überein, nach der die 6 - 11-jährigen den Hauptteil stellen, worauf - die Erwachsenen außer Acht lassend - die Altersgruppe von 0 - 5 Jahren folgt. Hier unser Ergebnis zum Vergleich:
8 Kinder zwischen 6 und 11 Jahren und nur 2 zwischen 0 und 5 Jahren. Die Frage, warum nicht zumindest in vereinzelten Fällen ein Erwachsener im Umkreis dieser mikrosporiekranken Kinder infiziert wurde, bleibt offen.

M. gypseum

Bei der Bearbeitung der publizierten M. gypseum-Mykosen ergab sich, daß mit besonderer Häufigkeit 2 Altersgruppen befallen werden:

1. 0 - 5-jährige
2. Jugendliche (ab 16 Jahren) und Erwachsene,

also gerade jene Altersstufen, die bei M. Audouinii nur

ausnahmsweise erkranken. Diese Feststellung überrascht nicht, wenn berücksichtigt wird, daß die sich im Krabbel- und Spielalter befindlichen Kinder von 0 bis 5 Jahren verältnismäßig häufiger mit Erde und Schmutz intensiv in Berührung kommen als vergleichsweise die schulpflichtigen Altersgruppen. Bei der anderen zahlenmäßig stärker befallenen Altersstufe handelt es sich um Personen, die altersgemäß üblicherweise im Berufsleben stehen und sich dort berufsbedingt mit M. gypseum infizieren können (z.B. Gärtner, Landarbeiter, Hausfrauen etc.).

Diese Feststellung wird - trotz der geringen Zahl - durch unsere M. gypseum-Fälle bestätigt:

Ein Kind im Alter von 0 - 5 Jahren und 4 Erwachsene (über 16 Jahren) erkrankten, während die dazwischenliegenden Altersgruppen verschont blieben, was deren erheblich geringerer Befallsquote im allgemeinen entspricht.

4. Beruf

M. Audouinii

Sämtliche M. Audouinii-Infektionen unserer Klinik betrafen Kinder und Jugendliche. 4 der insgesamt 19 Kinder besuchten noch den Kindergarten, 6 gingen in eine öffentliche Schule und 9 waren in einem Kinderversorgungsheim untergebracht.

Es darf als allgemein bekannt vorausgesetzt werden, daß Epidemien größeren und kleineren Ausmaßes vorwiegend in Waisenhäusern, Kinder- und Jugendheimen, Lagern und ähnlichen Einrichtungen, weniger in Schulen, Internaten usw. auftreten. Daraus ergibt sich, daß die

Audouini-Mikrosporie hauptsächlich Kinder und Jugendliche im Vorberufsalter befällt.

In Ausnahmefällen wurde auch von erkrankten Erwachsenen berichtet, wie z.B. von ALEXANDER und Mitarbeiter[202], die im Zusammenhang mit einer kleineren Epidemie in einer Londoner Volksschule die Infektion einer Mutter eines der mikrosporiekranken Kinder erwähnten. Ebenso gab BORNHAUSER[203] die Erkrankung von 3 Erwachsenen bei einer Epidemie in einem Schweizer Kinderheim an. Auch ANDERS[204] teilte Infektionen beim Pflegepersonal mikrosporiekranker Kinder mit.

Bei den seltenen, bekannt gewordenen Erkrankungen Erwachsener besteht daher insoweit ein kausaler Zusammenhang zwischen Infektion und Beruf, als es sich wahrscheinlich nur um Eltern, Pflegekräfte und entsprechend exponierte Personen im unmittelbaren Bereich infizierter Kinder handelt (so auch ARZT und FUHS[205]).

Unsere 19 Patienten waren ausschließlich Kinder und Jugendliche, so daß die Frage eines Zusammenhangs zwischen Beruf und Krankheit nicht zur Diskussion steht.

M. canis

Im Gegensatz zu M. Audouini, das vornehmlich für Gruppeninfektionen in Heimen, Internaten etc. verantwortlich gemacht werden muß, waren die in unserer Klinik behandelten Kinder, die sich mit M. canis infiziert hatten, nicht in Anstalten irgendwelcher Art untergebracht. 5 von ihnen befanden sich im vorschulpflichtigen Alter, 5 besuchten eine öffentliche Schule.

Entsprechend den vorwiegend tierischen Infektionsquellen ergibt sich bezüglich des Berufs der an M. canis Erkrankten ein heterogenes Bild. Zum einen infizieren sich vorwiegend Kinder, die in ihrer Umgebung Haustiere - vor allem Katzen und Hunde - als Spielgefährten haben. Andererseits erkranken weit weniger häufig Erwachsene, die vornehmlich zu Haus- und Nutztieren in mehr oder weniger engem Kontakt stehen. Da diese Personen den verschiedensten Berufen nachgehen, läßt sich meist eine Prädilektion einer bestimmten Gruppe nicht erkennen.

Allerdings berichten KUNTZE und Mitarbeiter[206] 1967 von M. canis-Erkrankungen bei vier Tierpflegerinnen eines Zoos, was mit dem in jüngerer Zeit festgestellten Befall auch wilder Tiere zu erklären ist.

Zwei weitere Fälle von Zoo-Anthroponosen bei Tierpflegern veröffentlichte BÖHM[207] 1966.

Die in unserer Klinik wegen dieser Mikrosporie Behandelten waren ausschließlich Kinder im Vorschul- und Schulalter. Eine Berufsdisposition entfällt daher.

M. gypseum

Unter den mit M. gypseum Infizierten der Tübinger Klinik befand sich ein Tierarzt, ein Gärtner, ein Theologiestudent, eine Näherin und ein Kleinkind.

Im Gegensatz zu M. Audouinii und M. canis-Infektionen lassen sich bei M. gypseum-Erkrankungen - soweit hiervon Erwachsene befallen sind - Zusammenhänge zwischen der Mykose und bestimmten Berufsgruppen eindeutig feststellen. So sind mit Abstand die meisten M. gypseum-Mykosen bei den Gartenbauberufen zu finden. In

Einzelfällen befiel M. gypseum auch landwirtschaftliche Arbeitskräfte, Laborpersonal und Hausfrauen (vergl. hierzu auch Abschnitt: Infektionsquelle und Epidemiologie auf ds. Seite).

Eine weitere zahlenmäßig eng begrenzte Gruppe stellen die Personen, die nicht direkt, sondern auf dem Umweg über Tiere infiziert werden. Hierbei kann es sich möglicherweise nicht nur um Menschen handeln, die durch lebende Tiere angesteckt werden, vielmehr auch um solche, die mit tierischen Produkten wie z.B. Fellen u.ä. beruflich umgehen (BLASCHKE - HELLMESSEN 1961[208] und 1966[209]).

Bei den 5 Tübinger M. gypseum-Fällen waren von den Erwachsenen ein Gärtner und ein Tierarzt beruflich besonders für die Infektion exponiert. Bei den anderen beiden erwachsenen Patienten (Theologiestudent und Näherin) kann ein Berufszusammenhang mit der Mykose praktisch ausgeschlossen werden.

5. Infektionsquelle und Epidemiologie

M. Audouinii

Bei 4 Patienten der Tübinger Klinik konnte die Infektionsquelle nicht ermittelt werden. In den übrigen Fällen handelte es sich um typische Gruppeninfektionen. So wurden allein 8 Patienten aus einem Heim in mehr oder weniger kurzen Abständen nacheinander eingeliefert. 1 Mädchen stammte aus einem Internat, in dem sich noch weitere 25 Kinder mit M. Audouinii infiziert hatten. 3 Kinder waren von ihren Geschwistern angesteckt worden und 3 holten sich die Infektion im Kindergarten.

Von großer epidemiologischer Bedeutung ist die Herkunft der Microsporum-Arten. Wie schon mehrfach betont wurde, ist das Vorkommen von M. gypseum im Erdboden bewiesen (siehe auch hierzu Abschnitt: "Mögliche Infektion aus dem Erdreich" S. 19.). Die Hypothese POLEMANNS (1961)[210], auch M. Audouinii und M. canis hätten ihren Ursprung im Erdboden als dem grossen Pilzreservoir, wurde, zumindest was M. canis betrifft, bereits bewiesen (siehe hierzu Abschnitt: "M. canis: Mögliche Infektion aus dem Erdreich" S.10). Es dürfte wohl nur eine Frage der systematischen Untersuchung mit geeigneten Methoden sein, um nachweisen zu können, daß auch die 3. der klinisch bedeutsamsten Microsporum-Arten dem Erdboden entstammt. Nach Untersuchungen von POLEMANN[211] vermag nämlich M. Audouinii sehr wohl seine Lebensfähigkeit in der Erde zu erhalten.

Durch mehrere Publikationen über M. Audouinii-Infektionen bei Tieren konnte in den letzten Jahren die bis Anfang 1950 allgemein vertretene Ansicht abgeschwächt werden, bei diesem Pilz handle es sich um einen ausschließlich anthropophilen Dermatophyten.

Wie schon berichtet, (vergl. S. 5) war es SABOURAUD bereits 1908 gelungen, M. Audouinii bei einem Hund zu finden. Erst 1951 entdeckte MURRELL[212] M. Audouinii erneut bei einem Foxterrier, der die Infektion auf einen Jungen übertragen hatte. Noch im selben Jahr beobachteten SCULLY and KLIGMAN[213] [214] eine Audouinii-Infektion bei einem Kapuzineräffchen und deren Besitzerin. KAPLAN und GEORG[215] berichteten 1957 von einem 10 Wochen alten Hund, der an Mikrosporie erkrankt war. Ebenfalls 1957 stellten VOGEL und TIMPE[216] bei der Routineuntersuchung von Laboratoriumstieren einen kleinen Mikrosporie-Herd am Kopf eines Meerschweinchens fest. 1962 wurde von BISPING und SEELIGER[217] über eine M. Audouinii-Infektion bei einem

Kappengibbon berichtet. RIETH[218] wies 1961 auf die Tatsache hin, daß nicht nur Haustiere und wilde Tiere, sondern besonders Laboratoriumstiere (Literaturangaben hierüber bei RIETH) in starkem Ausmaß von Pilzsporen befallen sind und "viel häufiger als angenommen wird, als Infektionsquelle beim Menschen in Betracht kommen". Nach POLEMANN[219] ist bei Labortieren ein klinischer Befund wegen deren Audouinii-Resistenz allerdings äußerst selten.

Neben Haustieren kommen sicherlich auch kleine Nager als Überträger dieses Pilzes in Betracht. Nach letztgenanntem Autor können die ab und zu auftretenden - heute jedoch immer seltener werdenden - Audouinii-Erkrankungen diesem Infektionsmodus zugeschrieben werden.

Diese durch Tiere übertragenen Audouinii-Mykosen stellen aber nach wie vor Ausnahmen dar. Sie wurden der Vollständigkeit halber ausführlich abgehandelt. Die Regel ist immer noch die Übertragung von Mensch zu Mensch. Dies wird durch En- und Epidemien größeren und kleineren Ausmaßes in Heimen, Lagern, Waisenhäusern, Internaten usw. bestätigt; wobei gemeinsam benützten Gegenständen wie z.B. Kämmen bei der Übertragung eine besondere Bedeutung zugemessen wird.

8 unserer Patienten - alles Kinder - kamen aus demselben Heim, wobei allerdings die originäre Infektionsquelle nicht ermittelt werden konnte. Ein Mädchen hatte sich in einem Internat infiziert, in dem weitere 25 Kinder (keine Patienten der Universitäts-Hautklinik) an M. Audouinii erkrankt sein sollen. Wie sich aus den anamnestischen Unterlagen ersehen ließ, hat dieses Kind wahrscheinlich die Infektion in einen Kindergarten in Rottweil eingeschleppt, aus dem wir weitere 2 infizierte Kinder erhielten. Eines dieser Kinder infizierte wiederum seinen Bruder, der dann

ebenfalls in die Hautklinik eingewiesen wurde.

Bei den restlichen 7 Erkrankungen handelte es sich um sporadische Fälle, von denen bei 4 Kindern die Infektionsquelle überhaupt nicht ermittelt worden war, während die anderen 3 teilweise durch Geschwister (2) bzw. in einem Kindergarten angesteckt wurden.

Zusammenfassend ergibt sich, daß von insgesamt 19 behandelten Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach 13 durch Mensch zu Mensch-Übertragung erkrankten. Bei den restlichen 6 bleibt die Frage der primären Infektionsquelle offen.

M. canis

Die Ermittlung der Infektionsquelle war bei 3 Fällen unserer Klinik nicht möglich. Bei 4 Patienten wurde angenommen, daß die Krankheit mit hoher Wahrscheinlichkeit von Katzen bzw. Hunden übertragen worden war. Bei den restlichen 3 Fällen handelte es sich um Familien-Infektionen, die Übertragung erfolgte durch die Geschwister.

Übereinstimmend wird im Schrifttum hervorgehoben, daß M. canis vorwiegend durch Haustiere, im besonderen durch Katzen und Hunde übertragen wird. Beispielsweise fanden KAPLAN und IVENS[220] 1961, bei der Auswertung von Dermatomykosen, bei Katzen eine Befallsquote von 98 % durch M. canis. Aber auch Pferde, Schweine, Wildkatzen wie Löwe und Tiger (RIETH 1966[221]), Jaguar, Luchs (KUNTZE und Mitarbeiter 1967[222]) und Puma (PETZOLD und BÖHM 1965[223]) sowie Menschenaffen (BÖHM 1966[224]) und verschiedene Nagetiere (RIETH 1966[225]), um die wichtigsten in der Literatur angegebenen Tierarten aufzuführen, können als Überträger der Mykose in Frage kommen.

Neben den unmittelbar durch Tiere verursachten Infektionen wurden zahlreiche Infektionsketten bekannt, bei denen die Übertragung von Mensch zu Mensch erfolgte.

Schließlich gaben EVOLCEANU und ALTERAS[226] 1967 zwar eine Aufstellung über M. canis-Funde aus Bodenproben bekannt, unseres Wissens wurde jedoch noch kein Fall publiziert, dem eine Infektion durch Erde zugrunde lag.

Bei 4 an M. canis erkrankten Kindern (Hautklinik Tübingen) waren die Infektionsquellen wahrscheinlich Katzen bzw. ein Hund, welche auch im allgemeinen als häufigste Überträger in Betracht kommen. 3 weitere Patienten wurden durch ihre ebenfalls erkrankten und in unserer Klinik behandelten Geschwister angesteckt. Auch diese Mensch zu Mensch-Infektionen entsprechen in ihrer relativen Häufigkeit in etwa den Erfahrungswerten.

In den restlichen Fällen konnte keine Infektionsquelle ermittelt werden.

M. gypseum

Bei 2 Fällen der Hautklinik Tübingen war die Infektionsquelle unbekannt. Zweimal wurde kultivierte Erde als infizierendes Agens und einmal pilzinfizierte Tiere als Ursache der M. gypseum-Infektion angesehen.

Wie schon verschiedentlich ausgeführt, kommt bei M. gypseum-Erkrankungen dem Erdboden als Infektionsquelle die größte Bedeutung zu. - Vergleiche hierzu auch die Aufstellung der in Deutschland beobachteten M. gypseum-Infektionen (S. 28 ff).

Was die Übertragung der M. gypseum-Mikrosporie von

Tieren betrifft, so betonen SEEBACHER und HAUSTEIN[227] 1966, daß "die in der früheren Literatur häufig vertretene und nur in 2 Fällen von Laboratoriumsinfektionen gesicherte Auffassung, daß Tierkontakt Ursache der M. gypseum-Infektionen sei, ... eine nicht genügend begründete Verallgemeinerung" ist. Auch MEINHOF[228] stellte fest, daß sich nur wenige der in der deutschen Literatur dargestellten Fälle von M. gypseum-Infektionen auf Kontakt mit erkrankten oder sporentragenden Tieren zurückführen lassen.

Zwar liegen mehrere Mitteilungen vor, nach denen bei verschiedenartigen Tieren M. gypseum isoliert werden konnte (nach RIETH[229]: Affe, Pferd, Rind, Hund, Katze, Schwein, Meerschwinchen, Ratte, Maus). Ergänzend hierzu sind STEHLIK und KEJDA[230] (1966) zu erwähnen, die über eine M. gypseum-Infektion bei 3 Jungtigern berichteten.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß M. gypseum zwar kulturell gesichert bei einer größeren Zahl von Tieren festgestellt werden konnte, daß aber dieselben als nachgewiesene ursächliche Infektionsquelle nur äußerst selten beobachtet wurden. Nach dem bisher Gesagten hat es den Anschein, als ob die Kontagiosität des M. gypseum bei einer Übertragung vom Tier auf den Menschen für letzteren ziemlich gering sei. So erwähnten z.B. KAPLAN und Mitarbeiter[231] eine M. gypseum-Mykose bei einem Hund und bei 8 Pferden einer Farm; selbst bei dieser relativ hohen Befallsrate konnte trotz reichlicher Kontaktmöglichkeiten keine Übertragung auf den Menschen festgestellt werden.

Ebenso selten wie die durch M. gypseum verursachten Zoo-Anthroponosen scheinen Infektionen zu sein, bei denen die Übertragung von Mensch zu Mensch erfolgt. Anhand einer Mitteilung von BENSCH und GEMEINHARDT[232] (1966) über 4 fast gleichzeitig erkrankte Gärtnerlehrlinge läßt sich schon dem zeitlichen Zusammenhang zu-

folge die Mensch zu Mensch-Übertragung nahezu ausschließen, besonders auch deshalb, da von 1o entnommenen Bodenproben der Gärtnerei 8 M. gypseum enthielten, was die Infektion vom Boden her wahrscheinlicher werden läßt. Abgesehen von PAILLARD und BRUN[233], die über eine M. gypseum-Endemie in einem Krankenhaus berichteten, in dem eine Pflegerin im Laufe von 5 Monaten 11 erwachsene Patienten ansteckte, sind Veröffentlichungen über Mensch zu Mensch-Übertragungen eine Seltenheit. Die auffallende Häufung von Infektionen, die alle von einer Person auszugehen schienen, läßt in dem von PAILLARD geschilderten Fall die Vermutung zu, daß der bei den Erkrankten wahrscheinlich geschwächte Allgemeinzustand für das Angehen der Mykose Voraussetzung war.

Bei der Auswertung unserer Fälle ergab sich, daß zweimal eine Infektion durch Erde sehr wahrscheinlich angenommen werden dürfte (Gärtner, Kind im Spielalter). Im dritten Fall handelte es sich um einen Tierarzt, der mit pilzinfizierten Tieren arbeitete. Da keine Pilzkultur von den in Frage kommenden Tieren angelegt wurde, mag zwar eine der selten vorkommenden Tier-Mensch-Infektionen vorgelegen haben, der Beweis hierfür kann jedoch nicht erbracht werden. Bei den zwei weiteren M. gypseum-Erkrankungen lagen bezüglich der jeweiligen Infektionsquelle keine Anhaltspunkte vor.

6. Lokalisation

M. Audouinii

Neben 18 Patienten unserer Klinik, die ausschließlich Kopfherde aufwiesen, konnten wir nur in einem Fall Kopf- und Körperherde zugleich feststellen. Außer dem behaarten Kopf waren hier noch zusätzlich befallen:

Gesicht, Nacken, Schulterblatt, obere und untere Extremität.

Bei den 18 Patienten mit Kopfherden waren - in absteigender Häufigkeit - vornehmlich folgende Regionen befallen:

7mal die Scheitelbeinregion
3mal über den gesamten behaarten Kopf verstreute Herde ohne Prädilektionsstellen
2mal hauptsächlich Scheitelbein- und Hinterhauptsregion
2mal Hinterhauptsregion allein
2mal besonders die Nackengegend
2mal vornehmlich Stirnbein

Abgesehen von verhältnismäßig wenigen Ausnahmen zeigen mit Abstand die meisten veröffentlichten M. Audouini-Fälle eine Tinea capitis. Daneben werden ab und zu hauptsächlich Kinder beobachtet, die außer einer Mikrosporie des Capillitiums meist im Verlauf der Erkrankung auch Körperherde aufweisen. Äußerst selten tritt - nahezu ausschließlich bei Erwachsenen - eine Tinea corporis ohne gleichzeitige Kopfhautbeteiligung auf.

Als Prädilektionsstellen bei der Tinea capitis werden allgemein die Scheitelbein-, Hinterhaupts- und Schläfenbeinregion befallen. Daneben kann aber jede beliebige Stelle des behaarten Kopfes ergriffen sein. Manche Fälle weisen auch diffus über den ganzen Kopf verstreute Herde auf. Soweit Körperherde auftreten, werden Stirn, Hals und Nacken bevorzugt befallen; mitunter liegen diese Herde auch im Grenzbereich zwischen behaarter und unbehaarter Epidermis. Vereinzelt erkrankt auch die Region hinter den Ohren; ebenso tritt eine Audouini-Mikrosporie nur vereinzelt an Rumpf und

Extremitäten auf. Vollständigkeitshalber sei auch der ausnahmsweise vorkommende Befall von Augenbrauen, -wimpern, Bart und Nägeln erwähnt.

Bei unseren bearbeiteten Fällen liegt die Relation der Kopfherde zum Befall des übrigen Körpers etwa im allgemeinen Rahmen. 18mal lag eine Tinea capitis und in einem Fall eine Kombination beider Lokalisationsbereiche vor.

Bei 7 von 18 Patienten mit Tinea capitis war die Prädilektionsstelle vornehmlich die Scheitelbeinregion, was mit Befunden beispielsweise von BEARE and CHEESEMAN[234] (1951) im wesentlichen übereinstimmt. Bei einer Gruppe von 100 Fällen mit Kopfmikrosporie gaben diese Autoren den Sitz der Krankheitserscheinungen in etwa der Hälfte der Fälle im Scheitelbeinbereich an.

Erwähnenswerte Besonderheiten in bezug auf die Lokalisation der übrigen Kopfherde unserer Audouinii-Mikrosporien ergaben sich nicht.

M. canis

Unter den 10 M. canis-Fällen der Hautklinik Tübingen befanden sich 7 mit ausschließlich Kopfherden, einer mit Kopf- und Körperherden und zwei mit Körperherden allein.

Bei den Kopfherden rangierten in absteigender Häufigkeit folgende Regionen:

3mal besonders Scheitelbein- und Hinterhauptsbereich
1mal bevorzugt Scheitelbeinregion
1mal Hinterhauptsbereich

1mal Schläfe
1mal über den ganzen behaarten Kopf verstreute Herde

Bei einem Patienten waren außer dem behaarten Kopf (vorwiegend Schläfen- und Hinterhauptsbereich) auch Jochbein und Unterarm befallen.

Die Lokalisation bei den beiden Patienten mit Körperherden allein war im ersten Fall der Nacken, im zweiten der Unterarm.

Die zahlenmäßige Übersicht auf S. 14 verdeutlicht, daß auch bei M. canis-Infektionen der Kopfhautbefall bei weitem vorherrscht, wenn auch längst nicht in dem Ausmaß wie bei M. Audouinii. Der Anteil der Körperherde ist entsprechend wesentlich größer als bei den durch M. Audouinii verursachten Erkrankungen. Dies läßt sich vielleicht z. T. damit erklären, daß M. canis erheblich häufiger als M. Audouinii auch Erwachsene befällt, die in der Regel nur eine Tinea corporis, ausnahmsweise Körper- und Kopfherde und außerordentlich selten eine Tinea capitis allein aufweisen.

Abgesehen von den im ausgewerteten Schrifttum nicht näher determinierten Körperherden befällt M. canis vorzugsweise Gesicht, Arme, weniger Hals und Nacken und in geringerem Ausmaß die unteren Extremitäten. Ebenso wie bei der M. Audouinii-Mykose, wenn auch relativ etwas häufiger als bei jener, liegen Publikationen vor, nach denen vereinzelt Befunde am Bart, an Augenbrauen, -wimpern, -lidern und an den Nägeln erhoben werden konnten.

Wie zu erwarten, zeigte die Mehrzahl unserer M. canis-Infektionen eine Tinea capitis, wobei zu erwähnen ist, daß vorzugsweise die Parietal¢- und Occipitalgegend

befallen war. Übereinstimmend mit der allgemeinen Feststellung, daß M. canis mehr Körperherde als M. Audouinii hervorruft, lag auch bei uns der Anteil der Patienten mit Körperherden entsprechend höher, obwohl hinzugefügt werden muß, daß sich unter dem Krankengut kein Erwachsener befand. Bei einem Kind konnten wir sowohl Kopf- als auch Körperherde beobachten, analoge Fälle sind in der Literatur öfters beschrieben worden.

M. gypseum

Bei den von uns ausgewerteten 5 Fällen mit M. gypseum-Infektionen war nur in einem Fall der behaarte Kopf befallen (vorwiegend Scheitelbeinbereich), bei den übrigen 4 handelte es sich um Körperherde:

1mal Daumen und Mittelhand
1mal Unterarm
1mal Interdigitalräume und kulturell gesichert, Medialseite des Oberschenkels

In einem Fall handelte es sich um eine medizinische Rarität, nämlich um eine Onychomykose der Großzehennägel.

Im Gegensatz zu den durch M. Audouinii und M. canis verursachten Dermatomykosen, bei denen eindeutig ein Überwiegen der Kopfherde vorliegt, ist dieses Verhältnis bei den M. gypseum-Infektionen unverkennbar zugunsten der Körperherde verschoben. Dabei fällt besonders auf, daß vor allem Arme einschließlich Hände eine gegenüber den anderen beiden klinisch wichtigen Mikrosporien signifikant erhöhte Befallsquote erreichen. Der Grund hierfür dürfte in dem hauptsächlichen Infektionsmodus bei M. gypseum zu suchen sein (vergl. hierzu Abschnitt: "Infektionsquelle und Epidemiologie" S. 67 ff).

Aber auch andere Körperregionen wie Beine, Gesicht und Stamm sind weit öfter betroffen als bei M. Audouinii und M. canis. Bezeichnend ist weiterhin für die M. gypseum-Infektion, daß multiple Krankheitsherde an verschiedenen Körperteilen auftreten können.

Auch bei M. gypseum sind Onychomykosen der Finger- und Zehennägel ausgesprochen selten. Die M. gypseum-Onychomykose wurde, soweit wir feststellen konnten, im Weltschrifttum bisher nur 8mal beobachtet.

Die Häufung von Körperherden bei den in unserer Klinik behandelten M. gypseum-Mykosen entspricht - trotz der relativ geringen Zahl - dem auch in der Literatur gefundenen zahlenmäßigen Verhältnis. Die absolut überwiegenden Befunde an Armen und Beinen bestätigen diese Prädilektionsstellen.

Bei einer Patientin gelang es uns, M. gypseum aus dem Untersuchungsmaterial des linken Großzehennagels zu züchten. Damit erhöht sich die Zahl der bisher veröffentlichten Onychomykosen, verursacht durch M. gypseum,von 8 auf 9.

7. Entzündungszeichen

M. Audouinii

Bei 13 Patienten unseres Krankenguts konnten keine oder keine nennenswerten Entzündungszeichen festgestellt werden. In 4 Fällen waren die Herde schwach entzündet; zweimal zeigte sich ein uneinheitliches Bild: einige Herde waren aphlegmasisch, andere wiederum wiesen eine schwach entzündliche Note auf.

Übereinstimmung besteht in der Literatur darüber, daß

die durch M. Audouinii hervorgerufene Mikrosporie in der Regel ohne wesentliche Entzündungserscheinungen verläuft (vergl. hierzu S. 16). Aus unserer entsprechenden Zusammenstellung über M. Audouinii-Infektionen ergibt sich - soweit in den Publikationen hierauf eingegangen wurde - ein Anteil der aphlegmasischen Fälle von 97,7 %. Hierdurch werden die Angaben von POLEMANN[235] bestätigt, der den gleich hohen Prozentsatz (98 %) festgestellt hat. Auch beispielsweise GÖTZ[236] und KALKOFF und JANKE[237] betonen die allgemein geringe Tendenz zu inflammatorischen Prozessen. Zu dem von uns errechneten hohen Anteil aphlegmasischer Erkrankungen trägt auch die in jüngerer Zeit häufiger beobachtete abgeschwächte Art, die pityriasiform-seborrhoische Variante bei, die zahlenmäßig bei unseren Berechnungen einbezogen ist. Nach wie vor verläuft aber nicht jede Audouinii-Mikrosporie klinisch entzündungsfrei. Ab und zu kann es nämlich zu heftigen kutanen Reaktionen kommen, die dann zu einem Kerion Celsi, seltener zu einer Tinea barbae führen.

Vor der Einführung des Griseofulvins in die Therapie wurden mitunter Kerionfälle durch die Behandlung beispielsweise mit Zinkleimverband, Röntgen-Epilation, Jodpinselungen und Tartarus stibiatus-Vaseline provoziert (ARZT und FUHS[238]).

Sämtliche in Tübingen behandelten M. Audouinii-Infektionen wiesen keine ausgeprägten Entzündungserscheinungen auf. Die typischen Zeichen eines stärker inflammierten Prozesses wie z.B. stark gerötete Haut, Prominenz der Herde, Vesikeln, Pusteln und Krusten ließen alle Infektionsherde vermissen. Nur rund ein Fünftel der Fälle zeigte sehr schwach entzündete Herde. 2 weitere Patienten wiesen Herde ohne und solche mit geringen Entzündungserscheinungen auf. Insgesamt

kann daher davon ausgegangen werden, daß unser Ergebnis in etwa den allgemeinen Beobachtungen entspricht.

M. canis

Die Entzündungsreaktionen bei den M. canis-Infektionen waren - wenn überhaupt vorhanden - wesentlich stärker ausgeprägt als bei den oben besprochenen M. Audouinii-Fällen. So konnten wir in der Hälfte der Fälle, nämlich fünfmal, starke Entzündungsreaktionen feststellen, aber nur eine M. canis-Infektion wies schwache bis mäßig starke Entzündungszeichen auf. Bei 4 Patienten verlief die Mikrosporie aphlegmasisch.

Im Verhältnis zu den M. Audouinii-Infektionen läßt sich bei den durch M. canis verursachten Erkrankungen allgemein ein wesentlich höherer Anteil mit phlegmasischen Reaktionen ermitteln, wobei der Entzündungsgrad im Einzelfall sehr häufig stärker ausgeprägt ist. Dies kann mit der vorwiegend animalen Herkunft des M. canis erklärt werden. Bei unserer Zusammenstellung über M. canis-Infektionen aus der Literatur (vergl. S. 16) wurde festgestellt, daß rund ein Drittel entzündliche Veränderungen zeigte, während 2/3 der Fälle keine inflammierten Herde aufwiesen.

Bei den M. canis-Fällen unserer Klinik verlief etwa bei der Hälfte die Mikrosporie unter stärkeren Entzündungsreaktionen; bei der anderen Hälfte der Patienten wurden keine, bzw. keine nennenswerten Inflammationsprozesse festgestellt. Zwar stimmt das Verhältnis der phlegmasischen zu den aphlegmasischen Krankheitsbildern zahlenmäßig mit den allgemeinen Angaben nicht in vollem Ausmaß überein - was bei uns durch die insoweit nicht repräsentative geringe Fallzahl zu erklären ist - doch läßt sich auch hier eindeutig die erheblich grös-

sere Neigung zur Entzündung ersehen.

M. gypseum

Vier der von uns untersuchten M. gypseum-Fälle wiesen stärkere Entzündungszeichen auf, während bei dem 5. Patienten (Onychomykose) erwartungsgemäß keinerlei phlegmasische Reaktion vorhanden war.

Aus den ausgewerteten Veröffentlichungen (vergl. hierzu S. 16) geht hervor, daß der aphlegmasische Krankheitsverlauf bei den M. gypseum-Mykosen verhältnismäßig selten ist. Bei rund 93 % der in die Auswertung einbezogenen M. gypseum-Infektionen ließ sich eine mehr oder weniger ausgeprägte entzündliche Reaktion vermerken. Letztere führt bei der M. gypseum-Mykose des behaarten Kopfes von Kindern sehr häufig zur Kerionbildung. Typisch für die durch M. gypseum verursachten Infektionsherde ist deren klinische Ähnlichkeit mit einer Trichophytie.

Wenn von der einen Onychomykose abgesehen wird, waren die übrigen 4 M. gypseum-Erkrankungen unserer Klinik durch stärkere Inflammationsprozesse gekennzeichnet, was mit der allgemeinen Erfahrung bei dieser Dermatomykose übereinstimmt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß eine eindeutige klinische Differenzierung der 3 wesentlichen Microsporum-Arten aufgrund der jeweiligen Entzündungsreaktion nicht möglich ist, da - allerdings in unterschiedlichem Ausmaß - jede dieser Arten sowohl entzündliche als auch nicht entzündliche Krankheitserscheinungen hervorruft.

8. Allgemeinzustand und lokale Schädigung

Nachdem MEINHOF[239)] 1964 auf "endogene und exogene Faktoren der Entstehung von Mikrosporum gypseum-Infektionen" hingewiesen hat, wurde versucht, weitere Beispiele aus der neuesten Literatur heranzuziehen, um anhand dieser Fälle zu untersuchen, ob die Mikrosporie, speziell die M. gypseum-Mykose, durch einen reduzierten Allgemeinzustand oder eine lokale Schädigung des Integuments begünstigt wird. Tatsächlich ließen sich noch vereinzelte Fälle in der Literatur finden, die wegen einer Minderung ihres jeweiligen allgemeinen Gesundheitszustandes oder mehr noch wegen einer Vorschädigung der Haut einer Infektion durch diesen Dermatophyten weniger Widerstand entgegenzusetzen hatten.

Es fällt jedoch auf, daß es sich bei den auf S. 24 ff zitierten Beispielen aus der Literatur, mit einer Ausnahme, stets um M. gypseum-Infektionen gehandelt hat. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß vor der Publikation von MEINHOF (1964) kaum auf die Zusammenhänge zwischen Mikrosporie und reduziertem AZ bzw. lokalen Schädigungen geachtet wurde und daß nach 1964 vorwiegend M. gypseum-Infektionen, weniger solche durch M. canis und noch seltener solche durch M. Audouinii verursachte veröffentlicht wurden. Würde dies nicht beachtet, so könnte man zu der Auffassung gelangen, das Angehen nur oder doch vorzugsweise der M. gypseum-Infektionen stünde mit eingangs erwähnten Faktoren in unmittelbarem Zusammenhang.

Anhand der verhältnismäßig geringen Zahl veröffentlichter M. gypseum-Fälle ist es aber sehr schwierig, wenn nicht sogar unmöglich, definitive Schlüsse zu ziehen, etwa in der Form, daß angenommen werden müsse, die Entstehung einer M. gypseum-Infektion sei von einem oder mehreren der oben genannten Faktoren abhängig.

Bei den bearbeiteten Tübinger Dermatomykosen haben wir sämtliche Microsporum-Infektionen - nicht nur die durch M. gypseum verursachten - diesbezüglich geprüft.

Wenn in Betracht gezogen wird, daß die meisten M. Audouinii-Erkrankungen in die Nachkriegszeit, bei uns in das Jahr 1949 fallen, so darf man wohl davon ausgehen, daß eine Großzahl der Kinder, besonders die oft elternlosen Heimkinder, sich vielfach aus wirtschaftlichen Gründen nicht in bestem Gesundheitszustand befand. Besonderer Erwähnung befürfen 2 Kinder, deren Allgemeinzustand im einen Fall durch eine chronische Otitis media, im anderen durch eine ausgeprägte Pulmonalstenose reduziert war. Die weitaus größte Zahl - 17 von 19 Kindern - war nach den klinischen Befunden gesund.

Bei den 10 M. canis-Fällen hatte ein Kind aufgrund wiederholter Infekte einen leicht reduzierten AZ.. Häufiges Nasenbluten bei einem anderen dürfte den allgemeinen Gesundheitszustand nicht wesentlich beeinträchtigt haben.

Bei den 5 M. gypseum-Infektionen bestand kein Anhalt bezüglich eines reduzierten AZ..

Zusammengefaßt ergibt sich danach, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Allgemeinzustand und Microsporum-Infektion nicht gegeben ist. Dagegen kann nicht ausgeschlossen werden, daß ein reduzierter AZ. das Angehen einer Mikrosporie zu begünstigen vermag.

Vollständigkeitshalber sei noch erwähnt, daß SCHÖNBORN und FUCHS[240)] die Beobachtung machten, bei landwirtschaftlichen Nutztieren seien besonders die jungen und die "Kümmerer" für eine, in diesem Fall M. canis-Infektion anfällig.

Was die lokale Schädigung der Haut betrifft, so kann

diese bei unseren Audouinii-Mikrosporien im Falle einer Pediculosis capitis angenommen werden. Die 18 übrigen Fälle ließen keine Hautschädigung erkennen.

Bei den M. canis-Fällen mag ein durch Chromsensibilisierung hervorgerufenes Kontaktekzem den Boden für eine zusätzliche Mikrosporie abgegeben haben. Bei den anderen M. canis-Infektionen bestand kein zusätzlicher pathologischer Hautbefund.

Bei der Beschreibung der 5 M. gypseum-Erkrankungen wurde schon auf den Fall einer knotigen Panniculitis hingewiesen, die vielleicht das Angehen dieser Mykose erleichtert hat.

Unter den M. gypseum-Fällen befand sich auch ein Gärtner. Wir stimmen mit BENSCH und GEMEINHARDT[241] überein, daß neben der Exposition bei Gartenbauberufen auch lokale Schädigungen der Haut, etwa Bagatellverletzungen an Händen und Armen ohne weiteres angenommen werden dürfen. Diese örtlichen Hautläsionen können der Mykose als Wegbereiter Vorschub leisten. Selbst wenn die Primärläsion bereits verheilt ist, wäre die Mykose dann in der Lage, weiterzubestehen und sich auszubreiten. In diesem Stadium kommen aber viele Patienten zum ersten Mal zur klinischen Vorstellung, so daß die primäre Läsion oftmals nicht mehr sichtbar ist.

9. Fluoreszenz (Wood-Licht)

M. Audouinii

Bei der Auswertung konnten wir 17 mal einen positiven Fluoreszenzbefund erheben. In vielen Fällen fluoreszierten unter dem Wood-Licht sowohl Haare resp. Haarstümpfe als auch Schuppen. Vereinzelte Befunde, in

denen detailliert auf die Fluoreszenz-Untersuchung eingegangen worden war, bestätigten die Tatsache, daß das wahre Ausmaß der Erkrankung - speziell des behaarten Kopfes - exakt nur mit dem Wood-Licht festgestellt werden kann, da kleinste Mykoseherdchen sich anfangs der klinischen Beobachtung entziehen können. Nicht selten fluoreszierten nur 2 - 3 Haare, mitunter sogar nur ein einziges. Der Farbton variierte in grünlichen Nuancen. Bei 2 Patienten war bezüglich der Wood-Licht-Untersuchung keine Angabe gemacht worden.

M. canis

Es bestand in 6 Fällen zumeist eine grünliche Fluoreszenz von Schuppen und Haaren. Bei einem Patienten zeigte sich unter der Wood-Lampe - infolge applizierter weißer Salbe - ein heller Farbton.

3mal keine Angabe über Fluoreszenzerscheinungen.

M. gypseum

Unter den 5 M. gypseum-Infektionen war nur einmal eine Fluoreszenzuntersuchung des Krankheitsherdes auf dem behaarten Kopf erfolgt. In den übrigen 4 Fällen war wegen des Krankheitssitzes an den Extremitäten klinisch nicht an eine Mikrosporie gedacht und eine Untersuchung im Wood-Licht unterlassen worden.

In der Literatur liegen über Fluoreszenzbefunde mittels Wood-Licht bei den 3 klinisch wichtigsten Microsprum-Arten nur relativ wenig konkrete Zahlenangaben vor. Soweit festgestellt werden konnte, fällt der Fluoreszenzbefund bei M. Audouinii überwiegend positiv aus. Neben der Funktion des Wood-Lichts als diagnostisches Hilfsmittel kommt ihm umso mehr Bedeutung zu, als sich

durch Fluoreszenzprüfung randständiger Herde Stillstand und Wachstumsaktivität der Infektion nachweisen lassen (POLEMANN[242], KALKOFF und JANKE[243]).

Was die Wood-Licht-Untersuchung bei M. canis-Infektionen betrifft, so scheinen die positiven Fluoreszenzbefunde prozentual geringer als bei M. Audouinii zu sein.

Bei M. gypseum-Erkrankungen dagegen sind diejenigen Fälle, bei denen Fluoreszenzerscheinungen nachgewiesen werden können, offensichtlich verhältnismäßig selten (GÖTZ[244]).

Die Wood-Licht-Untersuchungen bei den in unserer Klinik behandelten M. Audouinii-Fällen bestätigen die allgemein hohe Quote positiver Fluoreszenzbefunde (in 17 von 19 Erkrankungen).

Bei den von uns ausgewerteten M. canis-Infektionen wurden bei 7 Fällen Fluoreszenzerscheinungen festgestellt. Gemessen an der Gesamtzahl (10) ergaben sich somit keine Besonderheiten in bezug auf die im Schrifttum als üblich angegebene Häufigkeit der positiven Wood-Licht-Untersuchungen.

10. Sonderformen der durch M. Audouinii verursachten Mikrosporie:

Pityriasiform-seborrhoische Variante und Alopecia parvimaculata

11 der 19 Microsporum Audouinii-Fälle zeigten das typische Bild der "klassischen" Mikrosporie des Kindes - und Jugendalters, nämlich einen oder mehrere meist scharf begrenzte, mit weißlichen Schuppen bedeckte Herde, in

deren Bereich die eingescheideten Haarschäfte meist wenige Millimeter über der Kopfhaut abgebrochen sind.

7 Patienten zeigten ausschließlich die sogenannte pityriasiform-seborrhoische Variante. Sie unterscheidet sich von der "klassischen" M. Audouinii-Infektion im wesentlichen dadurch, daß die Haare größtenteils weder eingescheidet noch abgebrochen sind. Außerdem zeichnet sich diese Form durch eine mehr oder weniger ausgeprägte trockene, feinlamellöse weißliche Schuppung aus, die einer trockenen Seborrhoe sehr ähnlich sein kann, was dieser Variante ihren Namen eingetragen hat.

Bei einem Patienten schließlich war das klinische Bild sehr uneinheitlich: es wies nach der klinischen Beschreibung sowohl einzelne Herde "klassischer" Form als auch solche der pityriasiform-seborrhoischen Variante auf. Außerdem waren manche Herde durch eine nicht näher definierte Alopezie charakterisiert, die möglicherweise eine weitere Abart der klassischen M. Audouinii-Infektion, die Alopecia parvimaculata darstellte. Es handelt sich bei letzterer um meist etwa linsengroße, unregelmäßig verstreute, kahle, glatte, oft glänzende Herde.

Wie schon ausführlich dargestellt wurde (vergl. hierzu S. 8), tritt etwa seit dem Ende des 2. Weltkrieges - z. T. schon früher - die pityriasiform-seborrhoische Variante gegenüber der "klassischen" Audouinii-Mikrosporie zunehmend in den Vordergrund.

Dieser Wandel im kliniscnen Bild der Audouinii-Mikrosporie konnte bei den im Einzugsbereich unserer Klinik aufgetretenen Erkrankungen bestätigt werden. Allein 7 von 19 Fällen wiesen Herde der seborrhoischen Morphe auf.

Ein weiterer Patient mit Tinea capitis zeigte einerseits sowohl Symptome der "klassischen" als auch der seborrhoischen Form und andererseits wahrscheinlich noch einer weiteren Abart, der Alopecia parvimaculata. Letztere wird in der Literatur als sehr selten vorkommend bezeichnet. KRUSPE[245] und auch GÖTZ[246] neigen zu der Auffassung, daß diese Abart mit den früher häufiger beschriebenen, angeblichen Epidemien von Alopecia areata identisch sei und als eine Art Selbstheilung der Mikrosporie vor der Pubertät aufgefaßt werden könne.

C. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden die im Zeitraum von 1949 bis Juli 1967 an der Universitäts-Hautklinik Tübingen beobachteten Mikrosporie-Erkrankungen ausgewertet, wobei ausschließlich durch Pilzkulturen gesicherte Fälle einbezogen wurden. Die Untersuchung erfolgte vergleichend mit den entsprechenden Diskussionen im Schrifttum. Es erschien daher erforderlich, die wesentliche Literatur über Mikrosporie-Erkrankungen ebenfalls ausführlich darzustellen und hieraus vergleichbares Grundlagenmaterial zu erarbeiten. Zur Vervollständigung wird im Anhang zu der Arbeit auch eine Zusammenstellung über das Vorkommen der Microsporum-canis-Erkrankungen im Ausland mitgeteilt.

Die Untersuchung erstreckte sich auf die Häufigkeit der Mikrosporie im Tübinger Raum, die Aufteilung der Erkrankungen nach Geschlecht und Alter, die Berufszugehörigkeit sowie die Infektionsquellen und die epidemiologischen Zusammenhänge. Gegenstand der Arbeit war ferner die Lokalisation der Krankheitsherde und deren Entzündungszeichen, die ursächlichen Zusammenhänge zwischen Allgemeinzustand bzw. lokaler Schädigung und der Mikrosporie-Erkrankung, die Ergebnisse der Wood-Licht-Untersuchung sowie die Sonderformen der Audouinii-Mikrosporie.

Im einzelnen ist besonders festzuhalten, daß die Zahl der durch M. Audouinii verursachten Erkrankungen während des zugrunde gelegten Zeitraumes stark zurückgegangen ist; demgegenüber konnte eine zunehmende Tendenz bei den M. canis- und den M. gypseum-Infektionen festgestellt werden. Dies entspricht der allgemein mitgeteilten Entwicklung. - Besonders erwähnenswert erscheint, daß sich unter den an M. canis Erkrankten ausschließlich Kinder befanden; es ist keine Erkrankung bei Erwachsenen, auch nicht in der Umgebung der erkrankten Kinder, beobachtet worden, obwohl im allgemeinen ein stärkerer Befall von Erwachsenen festgestellt

wird. - Die übereinstimmende Beobachtung, daß die Audouini-Mikrosporie überwiegend auf dem behaarten Kopf lokalisiert ist, konnte auch von uns bestätigt werden. Die Prädilektionsstellen bei M.-canis-Infektionen waren vorzugsweise der behaarte Kopf, jedoch in stärkerem Ausmaß als bei M. Audouinii auch der Körper; dies stimmt ebenfalls mit den entsprechenden allgemeinen Feststellungen überein. Bei den M. gypseum-Erkrankungen handelte es sich demgegenüber vorwiegend um Körperherde, wobei im besonderen die oberen und unteren Extremitäten befallen waren; dieses Ergebnis bestätigt die allgemein beobachteten Prädilektionsstellen mit Ausnahme eines Falles einer Onychomykose der Großzehennägel. Diese bedarf besonderer Erwähnung, da die durch M. gypseum verursachte Onychomykose bisher im Weltschrifttum nur 8mal mitgeteilt wurde; durch den von uns dargestellten Fall erhöht sich diese Zahl auf 9. - Bezüglich der Entzündungsreaktionen aller von uns ausgewerteten Mikrosporiefälle ist zu erwähnen, daß sich keine grundlegenden Abweichungen von den allgemeinen Feststellungen ergeben haben. Die Auswertung bestätigt jedoch, daß eine eindeutige klinische Differenzierung der drei wichtigsten Microsporum-Arten aufgrund der jeweiligen Entzündungszeichen nicht möglich ist, da alle - wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß - sowohl phlegmasische als auch aphlegmasische Krankheitsbilder hervorrufen. - Ein reduzierter Allgemeinzustand wurde bei den in die Untersuchung einbezogenen Fällen nur vereinzelt festgestellt, wobei besonders bemerkenswert erscheint, daß bei den M. gypseum-Infektionen in keinem Fall ein solcher vorlag. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen reduziertem Allgemeinzustand und Microsporum-Infektion kann daher als nicht gegeben angesehen werden, wenn auch nicht auszuschließen ist, daß eine geschwächte Abwehrlage das Angehen der Mykose zu begünstigen vermag. - Die allgemeine Beobachtung, daß besonders etwa seit dem 2. Weltkrieg die pityriasiform-seborrhoische Variante bei den durch M. Audouinii verursachten Erkrankungen zunimmt - soweit letztere in

Mitteleuropa überhaupt noch endemisch aufgetreten - wird durch unsere Untersuchung bestätigt. Mehr als ein Drittel der ausgewerteten M. Audouini-Fälle zeigte dieses von der "klassichen" Form abweichende Krankheitsbild.

Anhang:
Durch M. canis verursachte Mikrosporie-Erkrankungen im Ausland

M. canis kommt zwar auf der ganzen Welt vor, bestimmte Gebiete der Erde werden jedoch offenbar von diesem Dermatophyten bevorzugt.

In Australien und Neuseeland überwiegt nach dem Schrifttum M. canis bei weitem. M. Audouinii scheint nur sporadisch vorzukommen:

1. MANCY[247])
2. DURIE und BROWN[248])
3. DURIE[249])
4. MARPLES[250])
5. MARPLES[251])
6. MARPLES[252])
7. DONALD et al.[253])
8. RIDLEY et al.[254])

Afrika: In Algerien(1), Ägypten(2), NW-Afrika(3) und der Südafrikanischen Union(4) herrscht ebenfalls M. canis vor, während in Nigeria(5), Kamerun(6) und Mozambique(7) die Mikrosporie hauptsächlich durch M. Audouinii verursacht wird. Im ehemaligen Belgisch Kongo(8) ist weder M. canis noch M. Audouinii von Bedeutung:

1. CATANEI[255])
2a. TAYLOR and BASSALY[256])
2b. FATTAH[257])
3. DE MEIRA et al.[258])
4. LURIE[259])
5. CLARKE and WALKER[260])
6. COCHET and DOBY - DUBOIS[261])
7. NEVES et al.[262])
8. VANBREUSEGHEM[263])

Kanada: Nach Veröffentlichungen von DAVIDSON[264] und FISCHER 265) dominiert M. Audouinii; nach solchen von BIRT[266] STRACHAN und BLANK[267] M. canis.

Aus den mittel- und südamerikanischen Staaten ist bisher fast nur von M. canis-Infektionen berichtet worden:

Argentinien
1. NEGRONI[268]
2. MIRANDE und BARBERO[269]
3. HERRERO[270]

Brasilien
1. NAZARÉ et al.[271]
2. PEREIRA[272]
3. LONDERO[273]

Chile
VACCARO und HONORATO[274]

Kuba
PARDO - CASTELLO[275]

Mexico
MANDELSOHN and MUSKATBLITT[276]

Urugay
1. MACKINNON[277]
2. TALICE and MACKINNON[278]

Puerto Rico
CARRION und SILVA[279]

USA: Nicht so einheitlich wie in Lateinamerika verhält sich die Mikrosporie in den Vereinigten Staaten. Nach GLASS[280] sind die Mikrosporie-Erkrankungen zu Beginn und während des II. Weltkrieges fast zu gleichen Teilen von M. Audoui-

nii und M. canis hervorgerufen worden:

1. GLASS
2. LEWIS and HOPPER[281])
3. WEIDMAN[282])

In Übereinstimmung mit der Feststellung des oben genannten Autors, gegen Ende des Krieges und danach müsse für die meisten Mikrosporien M. Audouinii verantwortlich gemacht werden, stehen Veröffentlichungen von

1. BENEDEK and FELSHER[283])
2. WARNER et al.[284])
3. JONES et al.[285])
4. JOSEPH and HALDE[286])
5. MILLER et al.[287])
6. MONTGOMERY et al [288])
7. STEVES and LYNCH[289])

Dagegen berichten von einem signifikanten Überwiegen von M. canis:

1. RAY[290])
2. SWARTZ et al.[291])
3. LEHMANN et al.[292])
4. DOWNING et al.[293])
5. SISK et al.[294])
6. POLSKY[295])
7. MULLINS[296])

Rußland: In der UdSSR war bis zum letzten Kriege M. canis praktisch der einzige Erreger der Mikrosporie. Erst nach dem 2. Weltkrieg erreichte das in die Sowjet-Union eingeschleppte M. ferrugineum gleichte Bedeutung:

1. IRGER[297])
2. PAPKOVA[298])

3. PETROVA[299])
4. VEDERNIKOV[300])
5. KASCHKIN[301])
6. NIKITINA[302])
7. BAZYKA[303])
8. TRAVIN und TRIZNA[304])
9. MEDVEDEVA[305])

Nach DEY[306]) spielen in Indien M. canis- Infektionen eine untergeordnete Rolle. Wichtigste Vertreter der Haarpilzerkrankung sind hier M. Audouinii und an 2. Stelle M. ferrugineum.

Europa

In Europa zeichnen sich besonders folgende Länder durch einen hohen Prozentsatz an M. canis-Infektionen aus:

Dänemark
1. SYLVEST[307])
2. GADE[308])
3. PERDRUP[309])
4. JENSEN[310])

Finnland
1. PÄTIÄLÄ und HÄRO[311])
2. SONCK[312])

Portugal
1. ESTEVES[313])
2. NEVES[314])

Spanien
1. PRIETO et al.[315])
2. MATILLA et al.[316])
3. ALVAREZ de LARA y GARCIA[317])

4. VILANOVA et al.[318]
5. MIGUENS[319]
6. GARRIDO[320]

In Frankreich und England sind zwar hohe M. canis-Ziffern bekannt, jedoch werden sie nach dem Schrifttum von M. Audouin noch bei weitem übertroffen:

Frankreich
1. PIGNOT et al.[321]
2. COUDERT et DOUCET[322]
3. DEGOS et RIVALIER[323]
4. DEGOS et al.[324]
5. MOLINE et MAURAT[325]
6. HURIEZ et al.[326]
7. RIVALIER[327]
8. MANSOUR[328]
9. RIMBAUD et al.[329]

Großbritannien
1. WALKER[330]
2. BEARE and CHEESEMAN[331]
3. LA TOUCHE[332]
4. BEARE[333]
5. CARLIER[334]
6. WHITTLE[335]
7. WARREN[336]
8. GENTLES and O' SULLIVAN[337]
9. BEARE and MACKENZIE[338]
10. CARLIER[339]

Nur einzelne M. canis-Erkrankungsfälle und mehr oder weniger ausgedehnte Epidemien wurden gemeldet aus:

Belgien
1. HALKIN und LAPIÈRE[340]
2. DE FOOZ[341]

Italien
SBERNA[342]

den Niederlanden
1. SANDERINK und MALI[343]
2. BEINTEMA[344]

Polen
1. PROHACKI et al.[345]
2. PROHACKI und BIELUNSKA[346]
3. PROHACKI[347]

Rumänien
1. EVOLCEANU und AVRAM [348]
2. AVRAM und ALTERAS[349]

Schweden
BJÖRNBERG und GIP[350]

Schweiz
1. ZOLLIKOFER und WENNER[351]
2. BORNHAUSER[352]
3. TENCHIO[353]

Türkei
MARCHIONINI und GÖTZ[354]

Literaturverzeichnis

Ajello, L.: The dermatophyte Microsporum gypseum, as a saprophyte and parasite. J. invest. Derm. 21, 157 - 171 (1953)[77]

Ajello, L.: Soil as natural reservoir for human pathogenic fungi. Science 123, 876 - 879 (1956)[84]

Ajello, L.: [76] Zit. nach Polemann, G.[3]

Ajello, L. et al.: Nonfluorescent microsporum Audouini scalp infections. Presence among school children. Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 87, 605 - 608 (1963)[134]

Alexander, S., Y. M. Clayton and W. C. Noble: Tinea capitis in a Primary School. Brit. J. Derm. 77, 373 - 376 (1965)[202]

Alsop, I. and M. B. Prior: Brit. med. J. 1o81 (1961)[91] 114) Zit. nach Kaben, U. und E. Moldenhauer[95]

Alteras, I.: Betrachtungen über die durch zoophile Dermatophyten hervorgerufenen Onychomykosen. Zu einem Fall von Onychomycosis mit Trichophyton quinckeanum. Derm.- Vener. (Buc.) 8, 485-488 (1963), ref.: Zbl. Haut- und Geschl.-Kr. 118, 26 (1965) 26)

Alvarez de Lara y R. Garcia: Contribución al conocimiento micológico de las dermatomicosis en Espana y de su epidemiología. Rev. Sanid. Hig. publ. (Madr.) 29, 309 - 428 (1955) ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 94, 163 - 164 (1956)[317]

Anders, W.: Mikrosporie bei Jugendlichen und Erwachsenen Zschr. Haut-Geschl. Krkh., Berlin 7, 9-13 (1949) 204)

Arzt,L. und H. Fuhs: "Die Mikrosporie" in Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten hrsg. v. J. Jadassohn, Band XI, Dermatomykosen, S. 607 ff. Springer, Berlin, 1928[1) 2) 196) 199) 205) 238)]

Avram, A. und I. Alteras: Klinisches und epidemiologisches Studium der von Microsporon lanasum in Bukarest verursachten tierischen und menschlichen Mikrosporie. Derm.- Vener. (Buc.) 4, 115 - 124 (1959), ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 105, 114 (1959/60)[349)]

Bankegyi, J.: Occurrence of Microsporum gypseum and Keratinomyces ajelloi in hungarian soil. Ann. Univ. Sci., Budapest 37 - 42 (1959)[99)]
Zit. nach Evolceanu, R. et al.[128)]

Bazyka, A. P.: Vestn. Derm. Vener. (Mosk. 2) 58 (1954)[303)]
Zit. nach Chmel, L.: Dermatomykosen in der Slowakei hervorgerufen von Dermatophyten der Gruppe Microsporum.
Dermat. Wschr. 152, 1217 - 1224 (1966)

Beare, J. M.: Management of the common varieties of scalp ringworm. Brit. med. J. 4858, 356 - 359 (1954)[333)]

Beare, J. M. and E. A. Cheesemann: Tinea capitis: Review of 1004 cases. Brit. J. Derm. 63, 165 - 186 1951[234) 331)]

Beare, J. M. and D. Mackenzie: Brit. med. J. 5160, 1137 (1959)[338)] Zit. nach Schönborn, Chr. und O. Fuchs[240)]

Beintema, K.: Die Epidermomykosen bei der Landbevölkerung im Norden der Niederlande. Verh. 9. Intern. Kongr. Derm. 1, 719 - 724, ref.: Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 52, 678 (1935/36)[344)]

Bender, E. und P. D. Blandin: Mikrosporie durch Mikrosporum canis, übertragen von einer Katze. Dermat. Wschr. 146, 1 - 8 (1962)[65])

Benedek, T. and I. M. Felsher: Epidemiology of tinea capitis. A study of tinea capitis in a dispensary. Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 49, 120 - 123 (1944)[283])

Bensch, G.-J. und H. Gemeinhardt: Über weitere Fälle von"Gärtnerei-Mikrosporie" durch Microsporum gypseum. Berufsdermatosen 14, 250 - 254 (1966)[174]) 232) 241)

Berg, H.: Erfahrungsbericht über die Lübecker Mikrosporie-Epidemie. Hautarzt 3, 443 - 449 (1952) 8) 187)

Bergner, K.: (Ohne Titel)
Z. Inf. Haustiere 58, 121 (1942)[37])
Zit. nach Polemann, G.[3])

Birt, A. R.: An outbreak of tinea capitis and tinea corporis due to Microsporum lanosum.
Canad. med. Ass. J. 78, 579 - 583 (1958)[266])
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267])

Bisping, W. und H. P. R. Seeliger: Microsporum Audouini Infektion bei einem Kappen-Gibbon. Mykosen 5, 33 - 37 (1962) 217)

Björnberg, A. und L. Gip: Microsporum canis, an actual cause of ringworm in Sweden. Acta derm.-venereol. (Stockholm) 45, 483 - 487 (1965), ref.: Zbl. Haut- und Geschl.-Kr., 122, 95 (1967)[350])

Blandin, P. D.: Tinea corporis, verursacht durch Microsporum gypseum, einem in Deutschland seltenen Dermatophyten. Zschr. Haut- Geschl. Krkh. 33, 346 - 352 (1962)[164])

Blaschke - Hellmessen, R.: Mykologische Untersuchungen bei einer durch Mikrosporan gypseum hervorgerufenen Mikrosporie in Sachsen. Hautarzt 12, 360 - 365 (1961)[161]) 181) 208)

Blaschke - Hellmessen, R.: Zur Dermatophytenflora im Bezirk Dresden. Auswertung der mykologischen Routine-Untersuchungen des Institutes von 1956 - 1964. Arch. klin. exp. Derm. 224, 447 - 462 (1966) 45) 175) 209)

Blaschke - Hellmessen, R.: Das Vorkommen keratinverwertender hautpathogener Pilze in Bodenproben einer Großstadt. Zschr. Haut-Geschl. Krkh. (Berlin) 36, 169 (1964)[96]) 112)

Bleil, D. C.: Onychomycosis, causative organism M. Audouini. Arch. Dermat. Syph. (Chic,) 73, 255 (1956)[11])

Böhm, K. H.: Eine Mikrosporie bei Orang-Utans und Gorillas. Kleintier-Praxis 11, 7, 185 - 188 (1966)[74]) 207) 224)

Böhme, H.: Über die Dermatophytenflora von Berlin (1955 - 1964) Dermat. Wschr. 152, 873 - 878 (1966) 48) 133) 176)

Böhme, H.: Vorkommen und Verbreitung bodenbewohnender Dermatophyten in Berlin. Dermat. Wschr. 149, 185 - 200 (1964)[97]) 194)

Böhme, H.: Verbreitung keratinophiler Bodenpilze in der

ländlichen Umgebung Berlins, Dermat. Wschr. 152, 266 - 277 (1966)[195]

Böhme, H.: Vorkommen von Mikrosporum gypseum als Erreger von Mykosen und als Bodensaprophyt in Berlin und seiner Umgebung. Dermat. Wschr. 151 (II), 1279 - 1282 (1965)[98) 132) 144) 169]

Bornhauser, S.: Über einige relativ seltene hautpathogene Pilze. Dermatologica (Basel) 101, 345 - 356 (1950)[352]

Bornhauser, S.: Über eine Mikrosporieepidemie in einem Kinderheim. Dermatologica (Basel) 98, 222 - 227 (1949) [186) 203]

Brodey, A.: Onychomycosis of the right thumbnail, due to M. lanosum. Dermatophytosis of the feet with Onychomycosis. Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 90, 99 - 100 (1964)[27]

Bruhns, C.: Achorion gypseum. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 23, 513 (1927)[147]

Buchal: Demonstationen im Rahmen der Schlesischen Dermatologischen Gesellschaft Breslau. Dermat. Wschr. 115, 911 (1942)[38]

Carlier, G. J. M.: An eight-year survey of the ring-worm flora of Birmingham. J. Hyg. (London) 52, 264 - 271 (1954)[334]
Zit. nach Strachman , A.A. and F. Blank[267]

Carlier, G. J. M.: A seventeen-year survey of the ringworm flora of Birmingham. J. Hyg. (Lond.) 1, 291 - 305 (1963)[339]

Carrion, A. L. und M. Silva.: (Ohne Titel)
Puerto Rico J. Publ. Health 20, 329 (1944)[279]
Zit. nach Schönborn, Chr. und O. Fuchs[240]

Catanei, A.: Les teignes en Afrique du Nord. Répartition formes cliniques et évolution. Champignons-parasites, traitement.
Maroc méd. 306, 1 - 12 (1950)[255]
Zit. nach Strachan, A.A. and F. Blank[267]

Clarke, G. H. V. and J. Walker: Superficial fungus infections in Nigeria. J. trop. Med. Hyg. 56, 117 - 121 (1953)[260]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Cochet, G. and M. Doby - Dubois: Contribution à la connaissance des teignes infantiles du Cameroun.
Mycologie Médicale pp. 229 - 235
(L'Expansion scient. franc. Paris 1957)[261]
Zit. nach Strachan A.A. and F. Blank[267]

Coudert, J.: (Ohne Titel)
Bull. Soc. Fr. Myc. Méd. 11, 15 (1966)[17]
Zit. nach Evolceanu, R. und I. Alteras[18]

Coudert, J. und J. Cl. Doucet: Fréquence actuelle des teignes dans la région lyonnaise.
Ann. dermat. Syph. (Paris) 10, 524 - 527 (1950)[322]

Cramer, H. J. und H. A. Koch: Kasuistischer Beitrag zur tinea pedum durch Mikrosporum gypseum.
Zschr. Haut-Geschl. Krkh. 32, 336 - 339 (1962) 141) 165)

Davidson, A. M. and P. A. Gregory: List of fungi infecting man in Manitoba. Canad. J. Res., E. 7, 233 - 235 (1932)[264]
Zit. nach Strachan A.A. and F. Blank[267]

De Fooz, M. G.: (Ohne Titel), Arch. belg. dermat. syph. 15, 30 (1959)[341]
Zit. nach Schönborn, Chr. und O. Fuchs[240]

Degos, R., R. Rabut et E. Rivalier: Statistique des cas de teignes observés à l'école Lailler de 1950 à 1953. Bull. soc. franc. Derm. Syph. 61, 108 - 109 (1954)[324]

Degos, R. et E. Rivalier: Rapport respectif des différentes teignes, observées pendant les trois dernières années. Bull. soc. franc. Derm. Syph. 57, 211 - 212 (1950)[323]

De Meira, M. T. V., J. P. Nogueira und T. S. Simoes: (Ohne Titel), An. Inst. med. trop. (Lisboa) 15, 867, 871, 873 (1958), Zit. nach Ajello, L. Ann. N. Y. Acad. Sci. 89, 30 (1960)[258]

Dey, N. C.: A review of ringworm of the hair in India. Indian med. Gaz. 88, 194 - 196 (1953)
ref.: Zbl. Haut- und Geschl.-Kr. 88, 233 (1954)[306]

Dey, N. C. and L. M. Kakoti: (Ohne Titel), J. Indiana med. Ass. 25, 160 (1955)[81]. Zit. nach Kaben, U. und E. Moldenhauer[95]

Döring, H. und H. D. Jung: Mikrosporon canis - Familienepidemie - in Mecklenburg. Mykosen 1, 74 - 77 (1957)[46]

Donald, G. F., R. A. W. Sheppard and G. W. Brown: A survey of 581 dermatophytes identified in South Australia during the years 1954 to 1959. Austral. J. Derm. 5, 81 - 89 (1959)[253]
Zit. nach Strachan, A.A. and F. Blank[267]

Doupagne, P.: (Ohne Titel), Ann. Soc. belge méd. trop. 39, 281 (1959)[85]
Zit. nach Kaben, U. und E. Moldenhauer[95]

Downing, J. G., J. W. Baird and D. Paci: Fungous diseases in the Boston area. New Engl. J. Med. 243, 564 (1950)[293]
Zit. nach Strachan, A.A. and F. Blank[267]

Durie, E. B.: Mycotic infections of the scalp: mycology. Med. J. Australia 1, 648 - 651 (1956)[249]
Zit. nach Strachan,A.A. and F. Blank[267]

Durie, E. B. and S. Brown: (Ohne Titel)
Med. J. Australia 40, 813 (1953)[248]
Zit. nach Schönborn, Chr. und O. Fuchs[240]

Durie, E. B. and D. M. Frey: Isolation of microsporum gypseum and of keratinomyces ajelloi from australian soil. Nature (Lond.) 176, 936 (1955)[79]
Zit. nach Evolceanu, R., I. Alteras et I. Cojocaru[128]

Dvorák, J. und M. Otčenásek: Ein Beitrag zu den sogenannten dermatophytischen Mischkulturen. Mykosen 9, 161 - 162 (1966)[136]

Eitel, O.: Statistik zur Epidemiologie der Pilzkrankheiten des Menschen an der Universitäts-Haut- und Hautpoliklinik Tübingen 1907 - 1946.
Inaugural-Dissertation Tübingen, Anhang 1947 - 1954, S. 4[183a]

Engelhardt, W.: Die pathogenen Hyphomyceten der Gießener Gegend. Arch. Dermat. Syph. (Berlin) 144, 251 - 259 (1923)[32]

English, M. P. and R. P. Warin: Microsporum canis infection

of the scalp in an adult with cicatricial alopecia. Brit. J. Derm. 67, 196 - 197 (1955)[22)]

Esteves, J.: Sur l'épidémiologie de la teigne du cuir chevelu au Portugal.
Ann. dermat. Syph. Paris, 86, 379 - 382 (1959) 313)

Evolceanu, R. und I. Alteras: Isolierung von Microsporum canis aus Bodenproben in Rumänien. Mykosen 10, 243 - 246 (1967)[18)] 226)

Evolceanu, R. und I. Alteras: Ce microsporum gypseum. Quelques observations cliniques et mycologiques concernant ce dermatophyte.
Mycopathologia (Den Haag) 10, 71 - 82 (1958) 88) 126)

Evolceanu, R., I. Alteras et I. Cojocaru: Dermatomycoses provoquées par les dermatophytes d'origine tellurique. Ann. dermat. Syph. (Paris) 91, 127 - 136 (1964)[128)]

Evolceanu, R., I. Alteras et I. Cojocaru: Experienta noastra in legatura cu natura saprofitica, tellurica, a dermatofitilor. Derm.-Vener. (Buc.) 335 - 341 (1960)[89)]
Zit. nach Evolceanu, R. et al.[128)]

Evolceanu, R. und A. Avram: Bemerkungen über das Vorkommen des Mikrosporon equinum als pathogenes Agens bei humanen Mikrosporien. Derm.-Vener. (Buc.) 4, 443 - 444 (1959)
ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 106, 117 (1950) 348)

Fattah, A. A. et. al.: Tinea capitis in Egypt. Mykosen 10, 189 - 194 (1967)257)

Fegeler, F.: Persönliche Mitteilung an Polemann (1961)[56]
Zit. nach Pambor, M. und G. Krentel[60]

Fegeler, F.: Mykosen durch Mikrosporon gypseum
Hautarzt 6, 183 - 184 (1955)[25] 138) 155)

Fegeler, F.: Zur Pilzflora Westfalens.
Zschr. Haut- und Geschl.-Krkh. 25, 244 (1958)
157)

Fischer, W.: Sycosis parasitaria durch ein neues Mikrosporon vom Tiertyp (M. xanthodes).
Dermat. Wschr. 66, 241 - 247 (1918)[122] 145)

Fischer, J. B. and N. M. Wrong: Fungus infections of the skin, hair and nails. Canad. med. Ass. J. 67, 398 - 403 (1952)[265]
Zit. nach Strachan, A.A. and F. Blank[267]

Fölsch, F.: 9. Tagung der Medizinisch-wissenschaftlichen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie im Lande Mecklenburg. Abschnitt: Epidemien durch Mikrosporum canis in Südwestdeutschland.
Dermat. Wschr. 141, 660 (1960)[57]

Franks, A. G. and E. H. Mandel: Microsporon lanosum infection of the eyelashes.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 62, 708 - 709)
(1950)[21]

Frey, D.: Isolation of keratinophilic and other fungi from soils collected in Australia and New-Guinea. Mycologia N. Y. 57, 202 - 215 (1965)[15]

Friedrich, (unveröff.)[68]
Zit. nach Kaben, U. und G. Bohnenstengel[69]

Friedrich,E. und H. Kruse: Zur Dermatophytenflora von Halle
Hautarzt 15, 358 (1964)[167]

Frühwald, R. und G. Nazarenus: Untersuchung der Bevölkerung des ehemaligen Bezirkes Zwickau auf Dermatomykosen.
Dermat. Wschr. 144, 1317 (1961)[162]

Fuentes, C. A., Z. E. Bosch and C. C. Bourdet: Isolation of Microsporum gypseum from soil.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 71, 684 (1955)[80]

Gade, M.: Genoptraeden of microspori i. Danmark
Ugeskr. Laeg. 118, 539 - 543 (1956)[308]
Zit. nach Strachan, A.A. and F. Blank[267]

Galgóczy, J.: Das Vorkommen von Microsporon Cookei in Ungarn
Börgyógy. vener. Szle. 41, 70 - 71 (1965)
ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 121, 495 - 496 (1966)[101]

Galicia, A.: Un caso de tina de la cabeza y alopecia areata.
Dermatologia (Méx.) 3, 355 - 356 (1959)
ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 109, 78 (1961) 23)

Garg, A. K.: Isolation of Dermatophytes and other keratinophilic fungi from soils in India
Sabouraudia 4, 259 - 264 (1966)[16] 83)

Garrido, J.: Papel del "microsporum canis" en la produccion de tinas en Madrid.
Med. trop. (Madr.) 39, 17 - 22 (1963)
ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 117, 15 (1964) 320)

Gemeinhardt, H. und G. J. Bensch: Mikrosporum gypseum-Infektio-

nen als Berufserkrankung bei Gärtnerinnen.
Zschr. Haut-Geschl. Krkh. 39, 273 (1965)[116) 170)]

Gentles, J. C. and G. O' Sullivan: Correlation of human and animal ringworm in West of Scotland.
Brit. med. J. 5046, 678 - 682 (1957)[337)]

Glass, F. A.: Viability of fungus in hairs from patients with tinea capitis.
Arch. Derm. 57, 122 - 124 (1948)[280)]

Götz, H.: Fortschritte der medizinischen Mykologie (I)
Hautarzt, 4, 97 - 107 (1953)[9) 246)]

Götz, H.: "Mikrosporie" in Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten - Ergänzungswerk -, hrsg. v. A. Marchionini und H. Götz, Band IV/3, Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1962, S. 231 ff.[200) 244) 236)]

Götz, H. und R. Brendler: Über einen bisher seltenen Hautpilz in Deutschland: Microsporum gypseum.
Arch. Dermat. Syph. (Berlin) 194, 314 (1952) 152)

Götz, H. und M. Reichenberger: Seltene durch Trichophyton Schönleinii (Lebert) Langeron und Milochevitch (1930) und Microsporum canis Bodin (1902) bedingte Infektionen in Deutschland mit Bemerkungen zur Nomenklatur.
Hautarzt 9, 203 - 209 (1958)[42) 47)]

Götz, H., M. Reichenberger und M. Schmidt: Über die in München beobachtete Pilzflora 1953 - 1960.
Hautarzt 13, 535 (1962)[58) 163)]

Gordon, M. A.: The occurrence of the dermatophyte M. gypseum,

as a saprophyte in soil
J. Invest. Derm. 20, 201 - 206 (1953)[78]

Griffin, D. M.: (ohne Titel), Nature (Lond.) 186, 94 (1960)[110]

Zit. nach Meinhof, W. [111]

Gutmann, C.: Zur Frage der Dermatomykosen
Dermat. Wschr. 69, 559 (1919)[146]

Halkin, H. und S. Lapière: Une épidémie de microsporon felineum
Ann. Soc. Méd. Chir. Liège 59, 142 - 145 (1926)[340]

Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Haufe, F.: Die Frequenz der Dermatomykosen in Ost-Mecklenburg unter besonderer Berücksichtigung der Flora der Epidermophytien in den Jahren 1958/59.
Zschr. Haut-Geschl. Krkh. 28, 336 (1960)[51]

Haufe, U. und F. Haufe:(ohne Titel)
Zschr. ärztl. Fortbild. 55, 977 (1961)[49]
Zit. nach Kaben, U. und G. Bohnenstengel[69]

Heidenbluth, I.: Microsporum gypseum-Infektion bei einer Blumenbinderin
Berufsdermatosen 10, 144 (1962)[166]

Hein, K. E.: Vorläufige Mitteilung über die günstige Beeinflussung von 5 Mikrosporiefällen durch alleinige Griseofulvin-Medikation.
Münch. med. Wschr. 102, 653 (1960)[59]

Hejtmánek, M.: Acta Univ. Palackianae Olomucensis 14, 39 (1958)[87]

Zit. nach Kaben, U. und E. Moldenhauer[95]

Henck.: Inaugural-Dissertation, Kiel 1932[29) 35)]

Herpay, Zs. und I. Pintye: Onychomykose und andere Dermatomykosen durch Microsporum gypseum in Ungarn. Mykosen 8, 177 - 184 (1965)[143)]

Herrero, F. J.: Agentes de dermatomicosis en Tucumán. Arch. argent. Derm. 9, 39 - 41 (1959) ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 105, 268 (1960)[270)]

Hruszek, H.: Beitrag zur Ätiologie der mykotischen Dysidrosis. Dermat. Wschr. 100, 253 - 254 (1935)[123) 151)]

Hruszek, H.: Über die Pilzflora der Tübinger Gegend. Dermat. Wschr. 101, 1506 - 1512 (1935)[150)]

Huriez, C. J. et al.: Epidémiologie des teignes infantiles dans le Nord de la France depuis 1946. Sem. Hôp. Paris 33, 2046 - 2047 (1957)[326)]

Irger, M., J. Kowalsky und S. Liberman: Die Behandlung und Prophylaxe der Pilzerkrankungen nach den Angaben des mykologischen Punktes des Leninschen Bezirks von Moskau und der Klinik für Hautkrankheiten des Moskauer II. Medizinischen Instituts. Vestn. Derm. Vener. Nr. 4, 24 - 28 (1939) ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 64, 129 (1940)[297)]

Jensen, J.: An epidemic of microsporia. Acta derm.-venereol. (Stockholm) 39, 178 - 182 (1959)[310)]

Jones, R. W., R. E. Holsinger, B. H. Armstrong and R. Lohrman: Cultural survey of tinea capitis in central

Indiana.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 69, 494 (1954)[285]

Joseph, H. L.: Tinea barbae due to Microsporum lanosum.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 76, 243 - 244 (1957)[19]

Joseph, H. L. and C. Halde: Tinea capitis due to Trichophyton tonsurans. Incidence, diagnosis and epidemiology in the San Francisco Bay region.
Calif. Med. 83, 371 - 375 (1955)[286]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Kaben, U.: [106]
Zit. nach Kaben U. und E. Moldenhauer[95]

Kaben, U.: Die Häufigkeit der Dermatomykosen im Rostocker Raum.
Mykosen 6, 102 - 106 (1963)

Kaben, U.: Verbreitung und Epidemiologie der Dermatomykosen tierischen Ursprungs.
Mykosen 10, 47 - 60 (1967)[178]

Kaben, U. und G. Bohnenstengel: Beitrag zum Vorkommen von Microsporum canis in Deutschland.
Mykosen 8, 120 - 124 (1965) [69] [70]

Kaben U. und E. Moldenhauer: Mikrosporie bei einer Gärtnerin.
Mykosen 6, 1 - 6 (1963)[95]

Kalkoff, K. W. und D. Janke: "Mikrosporie" in Dermatologie und Venerologie, hrsg. v. H. A. Gottron und W. Schönfeld, Band II/2, Thieme, Stuttgart 1958, S. 1017 ff.[197] [201] [237] [243]

Kaplan, W. and L. K. Georg: Isolation of Microsporum Audouini from a dog.

J. invest. Derm. 28, 311 - 312 (1957)[215]

Kaplan, W., J. L. Hopping and L. K. Georg: J. Amer. vet. med. Ass. 131, 329 (1957)[231]
Zit. nach Meinhof, W. [111]

Kaplan, W. and M. S. Ivens: Observations on the seasonal variations in incidence of ringworm in dogs and cats in the United States.
Sabouraudia 1, 91 - 102 (1961)[220]

Karrenberg, C. L.: (ohne Titel)
Dermat. Wschr. 87, 1927 (1928)[33]
Zit. nach Polemann, G.[3]

Kaschkin, P. N.: (ohne Titel) Mycopathologia (Den Haag) 10, 227 (1959)[301]
Zit. nach Chmel, L.
Dermat. Wschr. 152, 1217 - 1224 (1966)

Kaufmann - Wolf, M.: (ohne Titel)
Arch. Dermat. Syph. (Berlin) 121, 684 (1916)[30]
Zit. nach Polemann, G.[3]

Keller, Ph.: Zur Klinik der Hyphomykosen, insbesondere der dyshidrosiformen Epidermophytien. Zugleich ein Beitrag zur regionären Verbreitung der Hyphomyceten: die Pilzflora Oberbadens.
Derm. Z. 49, 33 (1927)[149]

Kiessling, W.: Zur Epidemiologie der Mikrosporie im Heidelberger Bezirk und eine neuzeitliche Behandlung der Mikrosporie.
Dermat. Wschr. 125, 145 - 153 (1952)[188]

Kiessling, W., J. Schönfeld und E. Bender: Über eine von Katzen übertragene Mikrosporieepidemie durch Mikrosporon canis in Kaiserslautern.

Arch. Klin. exp. Derm. 207, 71 (1958)[44)]

Kleine - Natrop, H. E.: Zur Mikrosporie in Schleswig-Holstein.
Dermat. Wschr. 122, 927 (1950)[5)]

Kleine - Natrop, H. E. und I. Heidenbluth: Pilzerkrankungen der Haut und pathogene Pilzflora im Dresdner Raum (Anfang 1960 bis Ende 1963)
Dermat. Wschr. 151, 529 - 539 (1965)[63)] 171)

Klokke, A. H.: M. gypseum infection in cucumber growers.
Ned. T. Geneesk. 106, 1892 - 1895 (1962)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 114, 18 (1963) 115)

Knoth - Born, R. C. und W. Knoth: Zur Häufigkeit und Verteilung humanpathogener Pilze nach mykologisch-kulturellen Untersuchungen.
Zschr. Haut-Geschl. Krkh. 39, 143 - 149 (1965) 72) 135) 172)

Koch, H.: Demonstrationen im Rahmen der Kölner Dermatologischen Gesellschaft.
Dermat. Wschr. 108, 450 (1939)[36)]

Koch, H.: Erkrankungen durch Mikrosporon canis im Raum von Hamburg.
Dermat. Wschr. 136, 741 - 746 (1957)[41)]

Koch, H.: Zur Flora pathogener Pilze von Thüringen (I. Dermatophyten).
Dermat. Wschr. 151, 998 - 1002 (1965)[67)] 173)

Koch, H.: (unveröffentlicht)[71)]
Zit. nach Kaben, U. und G. Bohnenstengel[69)]

Köhler, G. und G. Hoffmann: (ohne Titel), Berliner Münchener

tierärztl. Wschr. 75, 18: 354 (1956)[14)]
Zit. nach Evolceanu, R. und I. Alteras[18)]

Kresbach H. und H. Helige: Pathogene Pilzflora und Pilzkrankheiten im Einzugsgebiet der Grazer Hautklinik I. Mttlg.
Arch. Klin. exp. Derm. 216, 497 - 520 (1963)[190)]

Kruspe, M.: Die Erkennung und Behandlung der Mikrosporie.
Med. Klin. 622 - 626 (1950)[6) 189) 245)]

Kuntze, A., H. Gemeinhardt und G.-J. Bensch: Über eine Microsporum canis-Endemie bei Zootieren mit berufsbedingten Infektionen beim Menschen.
Mykosen 10, 7 - 18 (1967)[75) 121) 206) 222)]

Langer, H.: Mikrosporie durch animale Erreger: Mikrosporon canis und Mikrosporon gypseum.
Dermat. Wschr. 138, 1157 (1958)[50) 158)]

Langer, H.: Dermatomykose durch Mikrosporon gypseum nach ungewöhnlichem Infektionsweg.
Dermat. Wschr. 132, 1254 - 1260 (1955)[124) 154)]

La Touche, C. J.: Microsporosis due to M. canis in schoolchildren and domestic animals.
Brit. med. J. 2, 1081 (1952)[332)]
Zit. nach Strachan, A.A. and F. Blank[267)]

Lehmann, C. F., J. L. Pipkin and A. C. Ressman: Cultural survey of tinea capitis in San Antonio, Texas.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 61, 488 (1950)[292)]

Lehmann, F. und A. Pritzsche: Zur augenblicklichen Mikrosporie-Epidemie in Berlin.
Zschr. Haut-Geschl. Krkh. 26, 307 (1959)[10)]

Lewis, G. M. and M. E. Hopper: Introduction to Medical Mycology.
Year Book Publishers, Inc., Chicago 1939[281)]

Lewis, G. M., M. E. Hopper and F. Reiss: Ringworm of the scalp: clinical data on recent cases; experiences with local endocrine therapy.
J. Amer. Med. Ass. 132, 62 - 65 (1946)[281)]

Livingood, C. S. and D. M. Pillsbury: Ringworm of the scalp. Prolonged observation, family investigation, cultural and immunologic studies in 130 cases.
J. invest. Derm. 4, 43 - 57 (1941)[185)]

Loewenthal, K.: Tinea barbae due to Microsporum canis.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 91, 60 - 62 (1965)[20)]

Londero, A. T.: Microsporum infection in Rio Grande do Sul, Brazil.
Derm. trop. (Philad.) 2, 164 - 167 (1963)
ref.: Zbl. Haut- und Geschl. Kr. 117, 89 (1964)[273)]

Lurie, H. J.: Fungal diseases in South Africa.
S. Afr. med. J. 29, 186 - 188 (1955)[259)]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267)]

Lyons, R. E.: Onychomycosis due to microsporum lanosum. Report of a case.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 67, 460 - 462 (1953)[25)]

Mackinnon, J. E.: Review of medical and veterinary mycology.
An. Inst. Hig. Montevideo 3, 83 - 94 (1949)[277)]
Zit. nach Ajello,L.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 89, 30 (1960)

Male, O.: Über die Isolierung pathogener Pilze aus Erdproben Österreichs.
Dermat. Wschr. 144, 965 - 972 (1961)[104]

Mancy, E.S.: Superficial fungus infection in Victoria.
Med. J. Australia 1, 883 - 884 (1952)[247]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Mandelsohn, H. V. and E. Muskablitt: Tinea capitis in an adult.
N. J. St. J. Med. 38, 803 - 804 (1938)[276]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Mansour: Guérison en une dizaine de jours d' une teigne à "Microsporon canis" par l' adjonction de griséofulvine au traitement local, précédemment institué seul.
Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 66, 500 (1959)
328)

Marchionini, A. und H. Götz: Über Kopfpilzerkrankungen in Anatolien mit besonderer Berücksichtigung des Favus.
Arch. Dermat. Syph. (Berlin) 190, 75 - 88 (1950)[354]

Marples, M. J.: (ohne Titel), Mycopathologia (Den Haag) 9, 45 (1958)[251]
Zit. nach Schönborn, Chr., und O. Fuchs[240]

Marples, M. J.: Some problems in the ecology of the dermatophytes.
N. Zealand Med. J. 58, 64 - 69 (1959)[252]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Marples, M. J.: The ecology of Microsporum canis in New Zealand.

J. Hyg. (London) 54, 378 - 387 (1956)[250]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Matilla, V. y J. Pena - Yanez: E studios sobre la flora dermatofitica de espana. II. Comunicacion. Especies aisladas.
Med. colon. 19, 3 - 10 (1951)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 81, 269 (1952)[316]

Medvedeva, E. A.: On the epidemiology of diseases due to zoophilic fungi; a review of literature.
Vestn. Derm. Vener. (Mosk.) 40, No. 5, 39 - 45 (1966)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 122, 12 - 13 (1966)[305]

Meinhof, W.: Endogene und exogene Faktoren der Entstehung von Mikrosporum gypseum-Infektionen.
Hautarzt 15, 352 - 358 (1964)[111) 120) 142) 168) 182) 228) 239]

Meinhof, W.,M. Thianprasit und H. Rieth: Nachweis, Isolierung und Identifizierung keratinverwertender, hautpathogener Bodenpilze.
Arch. Klin. exp. Derm. 212, 30 - 48 (1960)[93]

Miguens, M. P.: Estudio estadistico de las micosis en Galicia.
Acta dermo-sif. (Madrid) 50, 273 - 275 (1959)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 105, 276 (1959/60)[319]

Miller, J. L., F. P. Lowenfish and G. F. Beattie: Local treatment of tinea capitis.
J. Amer. Med. Ass. 132, 67 - 70 (1946)[287]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Mirande, L. M. y A. Barbero: Tratamiento de una epidemia de tina microspórica con hormonas sexuales y ácidos grasos.
Arch. argent. Derm. 8, 201 - 207 (1958)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 104, 228 (1959)[269])

Moline, R. et J. P. Maurat: Petite épidémie familiale de teigne à Microsporum canis.
Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 61, 22 (1954) 325)

Moncorps, C. und E. Gante: Über eine Mikrosporieepidemie in Westfalen 1946 - 1947.
Dermat. Wschr. 119, 81 - 87 (1947/48)[4])

Montgomery, R. M. and E. A. Casper: Cutaneous Manifestations of the Fungi causing Dermatophytosis and Onychomycosis.
J. Amer. Med. Ass. 128, 77 - 82 (1945)[24])

Montgomery, R. M., J. A. Heinlein and F. E. Karpluk: Ringworm of the scalp in New York.
N. Y. St. J. Med. 48, 629 - 630 (1948)[288])
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267])

Münsterer, O.: Beitrag zur Kenntnis der Dermatomykosen Südbayerns und zur Kasuistik der Sporotrichose.
Arch. Dermat. Syph. (Berlin) 163, 97 - 113 (1931)[34])

Mullins, F.: Trichophyton tonsurans infection in tinea capitis survey.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 69, 438 - 440 (1954)[296])

Murrell jr., Th. W.: Mikrosporum Audouini, isolated from a dog.
Arch. Derm. 63, 638 (1951)[212])

Nagel, H.: Über das Auftreten der Mikrosporie in Heidelberg.
Inaugural-Dissertation, Heidelberg 1915[28)]

Nagell: (ohne Titel), Zit. nach Rieth, H.:
Differential-Diagnose der Mikrosporie-Erreger.
Mykosen 2, 89 (1959)[39)]

Nazaré, J. P., A. M. Pereira and A. P. Goncalves: Dermatophytic flora of Rio de Janeiro.
Rev. bras. Med. 20, 720 - 722 (1963)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 117, 259 (1964)[271)]

Negroni, P.: The status of diseases caused by fungi in Argentinia.
Bull. int. Soc. hum. anim. Mycol. 1, 15 - 16 (1956)[268)]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267)]

Nejedly, O. und E. Göltner: Mikrosporiebehandlung mit Thiadiazinen.
Mykosen 5, 17 - 20 (1962)[66)]

Neves, H.: (ohne Titel), Gaz. méd. port. 12, 242 (1959),
Zit. nach Chmel, L.
Dermat. Wschr. 152, 1217 - 1224 (1966)[314)]

Neves, H., S. F. Ramos and M. M. Figueiredo: Causative agents of ringworm in Lorenco Marques (Mozambique)
Derm. trop. (Philad.) 2, 153 - 157 (1963)[262)]
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 117, 88 (1964)

Nikitina, T. A.: (ohne Titel), Vestn. Derm. Vener., Moskva 2, 54 (1955)
Zit. nach Chmel, L., Dermat. Wschr. 152, 1217 - 1224 (1966)[302)]

Pätiälä, R. and S. Häro: Review of fungi found on the skin on the basis of the 1948 material. Karstenia 1, 48 - 59 (1950)[311]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Paillard, R. et R. Brun: A propos de mycoses. Dermatologica (Basel) 115, 721 - 727 (1957)[117] 233)

Pambor, M. und G. Krentel: Mikrosporie durch Mikrosporum canis im Bezirk Magdeburg und ihre Behandlung mit Griseofulvin. Dermat. Wschr. 151, 1151 - 1160 (1965)[60] 73)

Papkova, A. P.: Pilzkrankheiten der Haut nach den Materialien der Klinik des Medizinischen Instituts in Charkov. Vestn. Derm. Vener. H. 2, 51 - 52 (1952) ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 82, 253 (1953)[298]

Pardo - Castello, V. und F. Trespalacios: (ohne Titel) Sth. med. J. (Bgham. Ala. USA) 52, 7 (1959)[275]
Zit. nach Schönborn, Chr. und O. Fuchs.[240]

Perdrup, A.: Mikrosporie - eine sich ausbreitende Epidemie Ugeskr. Laeg. 1358 - 1359 (1957) ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 100, 102 (1958)[309]

Pereira, C. C. A.: Tinae der behaarten Haut in Sao Paulo. Daten der dermatol. Klinik der Medizinschule von Sao Paulo 1951 - 1959 An. brasil. dermat. sif. 38, 32 - 35 (1963) ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 116, 252 (1964)[272]

Pesch, K.: (ohne Titel)

Arch. f. Hyg. 92, 329 (1924)[31)]
Zit. nach Polemann, G. [3)]

Petrova, A. V.: Erfahrungen aus der Organisation der Bekämpfung der Dermatomykosen in Dorfsiedlungen der Provinz Kuibyšev.
Vestn. Derm. Vener. H. 6, 51 - 52 (1952)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 86, 20 (1953/54)[299)]

Petzold, K. und K. H. Böhm: Dtsch. tierärztl. Wschr. 72, 461 - 464 (1965)[223)]
Zit. nach Kuntze, A., H. Gemeinhardt und G. J. Bensch[75)]

Pfister, R.: Gleichzeitiges Vorkommen von Mikrosporon fulvum und Epidermophyton K. W. bei einer Fußmykose.
Arch. Dermat. Syph.(Berlin) 194, 555 - 564 (1952)[130) 153)]

Pignot, M., R. Rabut et E. Rivalier: La teigne á l'Ecole Lailler de 1930 á 1937.
Presse méd. 46, 345 - 347 (1938)[321)]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267)]

Pohorecka, Z. and I. Razonek: Ziemi chorobotworczego dermatofita Microsporum gypseum.
Przegl. Derm. 47, 185 - 194 (1960)[103)]
Zit. nach Evolceanu, R., I. Alteras et I. Cojocaru[128)]

Polemann, G.:"Mikrosporien" in Klinik und Therapie der Pilzkrankheiten von Polemann, G., T. Wegmann und A. Stammler, hgrsg. von G. Polemann
Thieme, Stuttgart, 1961, S. 163 ff.[3) 52) 180) 191) 198) 210) 235) 242)]

Polemann, G.: Über Beziehungen zwischen humanen und animalen Pilzkrankheiten.
Münch. med. Wschr. 101, 749 - 752 (1959)[92) 211) 219)]

Polemann, G.: Durch Mikrosporon gypseum verursachte Mikrosporien.
Dtsch. med. Wschr. 84, 756 - 759 und 748 (1959)[159)]

Polsky, M.: Office mycology. Report on 1 000 cultures taken in a general dermatologie practice.
Tex. St. J. Med. 49, 696 - 700 (1953)[295)]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267)]

Prieto, G., J. Pena - Yanez y G. Jaqueti - Del Pozo: Aportacion al conocimiento de la flora micologica de las tinas del cuero cabelludo de la infancia en Madrid y su provincia.
Acta derm. - sif. (Madrid) 43, 281 (1952)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 83, 175 (1953)[315)]

Prohacki, H.: Incidence of Dermatomycosis in Poland
Mykosen, 10, 221 - 224 (1967)[347)]

Prohacki, H. und S. Bielunska: (ohne Titel) Przegl. Derm. Wener. 48, 1 (1961)[346)]
Zit. nach Kaben, U. und G. Bohnenstengel[69)]

Prohacki, H., S. Bielunska and W. Koplowa: Microsporiasis epidemic due to Microsporum felineum.
Przegl. Derm. Wener. 8, 551 - 555 (1958)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 103, 23 (1959)[345)]

Randhawa, H. S. et al.: Isolation of Microsporum gypseum

from soil in Delhi. Science and culture 25, 326 - 327 (1959)[82]
Zit. nach Evolceanu, R., I. Alteras et I. Cojocaru[128]

Ray, L. F.: Ringworm of scalp in Pacific North-west. Northw. Med. (Seattle) 46, 214 - 216 (1947) 290)
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank [267]

Reyes, Al. C.: Isolation of pathogenic fungus Microsporum gypseum from Philippine soil.
Acta med. Philipp. 3, 147 (1959)[102]
Zit. nach Evolceanu, R., I. Alteras et I. Cojocaru[128]

Ridley, M. F., E. Wilson and M. Harrington: The occurrence of dermatophytes in Queensland.
Austral. J. Derm. 6, 24 - 28 (1961)[254]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Rieth, H.: Nachweis und Einteilung der Dermatophyten unter Auswertung des Krankengutes der Universitäts-Hautklinik Hamburg von 1951 - 1955.
Dermat. Wschr. 133, 633 - 641 (1956)[40) 156]

Rieth, H.: Persönl. Mitteilung an R. Blaschke - Hellmessen.[156]
Zit. nach Blaschke - Hellmessen, R.[161]

Rieth, H.: Aktuelle Probleme der Mikrosporiebekämpfung bei Mensch und Tier.
Mykosen 9, 37 - 49 (1966)[12) 183) 221) 225) 229)

Rieth, H.: Die Isolierung pathogener Pilze aus dem Erdreich und von Tieren.
Arch. klin. exp. Derm. 213, 662 - 667 (1961) 13) 218)

Rimbaud, P. et al.: A propos de trois cas de dermatophytie á Sabouraudités gypseus (Bodin 1907).
Montpellier méd, Sér. 3, 101, 765 - 771 (1958)
ref.: Zbl. Haut- und Geschl.-Kr. 102, 177 (1958/59)[140]

Rimbaud, P., J.-A. Rioux et J.-M. Bastide: Remarques sur une épidémie familiale de teigne microsporique.
Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 68, 461 - 462 (1961)[329]

Rivalier, E.: (L'expansion scient. franc., Paris 1957)
Mycologie Médicale pp. 213 - 217[327]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Rosenthal, S. A., D. Furnari and J. A. Tolmach: Onychomycosis due to M. gypseum.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 78, 759 (1958)[139]

Ruiz, A.: Un caso de tinea unguinum producido por M. gypseum (Bodin 1907) Guiart et Grigorakis, 1928.[137]
Rev. biol. trop. 1, 33 - 37 (1953)
Zit. nach Polemann G., T. Wegmann und A. Stammler [3]

Sanderink, J. F. H. en J. W. H. Mali: Eenige waarne mingen aangaande de epidemiologie van animale microsporie bij de mens, metkatten als bron van infectie.
Ned. T. Geneesk. 100, 3692 - 3697 (1956)[343]
Zit. nach Schönborn, Chr. und O. Fuchs[240]

Sberna, P.: Note on an epidemic of scabies due to microsporon in Florence.
Rass. Derm. Sif. 3, 355 - 361 (1951)[342]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Schönborn, Chr.: Die Wandlung der Pilzflora im Gebiet Leipzig.
Dermat. Wschr. 144, 1165 (1961)[61] 160)

Schönborn, Chr.: [94] 131)
Zit. nach Meinhof, W.[111]

Schönborn, Chr. und O. Fuchs: Mikrosporia canis bei Kindern und landwirtschaftlichen Nutztieren im Bezirk Leipzig.
Dermat. Wschr. 145, 1 - 13 (1962)[240]

Schönfeld, J.: Mikrosporieepidemien durch Mikrosporum canis in Südwestdeutschland.
Zschr. Haut-Geschl. Krkh. 27, 300 (1959)[53]

Scully, J. P. and A. M. Kligman: Anthropoid primate ringworm: a type of M. Audouini infection in monkey and owner.
Arch. Derm. 64, 72 - 73 (1951)[213]

Scully, J. P. and A. M. Kligman: Coincedent infection of a human and a anthropoid with M. Audouini. Report of a case.
Arch. Derm. 64, 495 - 498 (1951)[214]

Seebacher, C. und U. F. Haustein: Zur Frage der Infektionsquelle und der Geschlechtsabhängigkeit bei Microsporum gypseum-Infektionen.
Hautarzt 17, 113 - 115 (1966)[227] 129) 177) 193)

Serowy, C. und H.-D. Jung: Die Mikrosporie als dermatologisches Problem.
Dermat. Wschr. 124, 665 - 678 (1951)[7] 184) 192)

Sisk, J. C., W. E. Wooldridge and J. H. Lamb: Etiology of superficial mycoses in midwestern United States.

Arch. Dermat. Syph (Chic.) 68, 681 - 684 (1953)[294])

Sonck, C. E.: Mikrospori i Finland
Nord. Med. 60, 1100 - 1103 (1958)[312])
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267])

Sonck, C. E. und E. Lundell: Microsporum gypseum als Krankheitserreger in Finnland.
Mykosen 5, 85 - 90 (1962)[105]) 119)

Stehlik, M. und J. Kejda: Microsporum gypseum Infektion bei jungen Tigern und ihre Behandlung mit Likuden (Griseofulvin "Hoechst")
Kleintier-Prax. 11, 7; 197 - 201 (1966)[230])

Stein, R. O.: Über Cutireaktion bei Favus.
Arch. Dermat. Syph. (Berlin) 132, 295 - 303 (1921).[118])

Steves, R. J. and F. W. Lynch: Ringworm of the scalp: Report of the present epidemic.
J. Amer. Med. Ass. 133, 306 - 309 (1947)[289])
Zit. nach Strachan, A. A. and. F. Blank[267])

Stockdale, Ph. M.: Occurrence of Microsporum gypseum, Keratinomyces ajelloi and Trichophyton terrestre in some British soils.
Nature (Lond.) 182, 1756 (1958)[90])
Zit. nach Evolceanu, R., I. Alteras et I. Cojocaru[128])

Stockdale, Ph. M.: Nannizzia incurvata gen. nov., sp. nov., a perfect state of Microsporum gypseum (Bodin) Guiart et Grigorakis.
Sabouraudia 1, 41 - 48 (1961) und 3, 114 (1963) 109)
Zit. nach Meinhof, W. 111)

Strachan, A. A. and F. Blank: On 1117 Microsporum canis Infections in Montreal (1954 - 1961)
Dermatologica (Basel) 126, 271 - 290 (1963)[267)]

Swartz, J. H., E. M. Rockwood and E. A. Glicklich: A survey of tinea capitis, including favus.
Arch. Dermat. Syph. (Chic.) 60, 486 - 499 (1949)[291)]

Sylvest, B.: The incidence of dermatophytes in Denmark.
Acta derm.-venereol. (Stockholm) 29, 225 - 232 (1949)[307)]

Szathmáry, S. und Z. Herpay: Das Vorkommen des Ctenomyces trichophyticus, T. gypseum seu T. mentagrophytes in tiefen Erdbodenschichten.
Mykosen 3, 48 - 54 (1960)[100)]

Talice, R. V. and J. E. Mackinnon: Sabouraudites (Microsporum) parasites de l'homme.
C. R. Soc. Biol. (Paris) 107, 883 - 884 (1931) 278)
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267)]

Taylor, jr. W. W. and M. Bassaly: Tinea capitis: a study of 4oo Egyptian cases.
J. trop. Med. Hyg. 67, 180 - 182 (1964)[256)]
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 118, 25 (1965)

Teller, H.: Beobachtungen bei der Mikrosporietherapie mit Griseofulvin.
Arch. Klin, exp. Derm. 213, 716 (1961)[64)]

Tenchio, F.: Eine schleichende Epidemie durch Mikrosporon lanosum.
Dermatologica (Basel) 108, 328 - 332 (1954) 353)

Travin, G. Y. and J. B. Trizna: Trichophytosis, microspirosis and favus in Leningrad.
Vestn. Derm. Vener. (Mosk.) 34, Nr. 3, 44 - 47 (1960)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 107, 134 (1960)[304]

Vaccaro, H. und A. Honorato: (ohne Titel), Rev. méd.Valparaiso 2, 75 (1949)
Zit. nach Ajello, L.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 89, 30 (1960)[274]

Vanbreuseghem, R.: (ohne Titel), Ann. Soc. belge méd. trop. 32, 173 (1952)[108]
Zit. nach Meinhof, W.[111]

Vanbreuseghem, R.: La vie saprophytique des dermatophytes.
Ann. dermat. syph. (Paris) 87, 481 - 492 (1960)[86] 108)

Vanbreuseghem, R.: (ohne Titel), Ann. Soc. belge méd. trop. 40, 409 - 414 (1960)[127]
Zit. nach Evolceanu, R., I. Alteras et I. Cojocaru[128]

Vanbreuseghem, R.: Diagnose et systématique des Dermatophytes. Contribution á la connaissance des teignes du Congo Belge.
Ann. Soc. belge méd. trop. 30, 865 - 986 (1950)[263]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Varsavsky, E., I. Weitzmann und M. E. Reca: A smooth-walled mutant of Nannizzia gypsea (Nann.) Stockd. isolated from soil.
Sabouraudia 4, 242 - 243 (1966)
ref.: Mykosen 9, 3 (1966)[107]

Vedernikov, V. A.: Die Dermatomykosen in der Provinz Archangelsk.
Vestn. Derm. Vener. (Mosk.) H 2, 51 (1952)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 82, 253 (1953) 300)

Veltman, G. und Mitarbeiter: Vergleichende epidemiologische Untersuchungen an Dermatomykosen in den Städten Würzburg und Bonn und ihrer Einzugsgebiete.
Mykosen 10, 63 - 72 (1967)[43) 54) 55) 179)]

Vilanova, X., M. Casanovas y E. Lecha: Resumen estadistico de las micosis superficiales observadas en la clinica dermatológica universitaria de Barcelona ente los anos 1947 - 1957.
Acta derm.- sif. (Madrid) 50, 321 - 337 (1958/59)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 105, 268 (1960)[318)]

Vogel, R. A. and A. M. Timpe: Spontaneous microsporum Audouini infection in a guinea-pig.
J. invest. Derm. 28, 311 - 312 (1957)[216)]

Walker, J.: The dermatophytoses of Great Britain. Report of a three years' survey.
Brit. J. Derm. 62, 239 - 251 (1950)[330)]

Warner, M. P. and F. E. Grove: A study of forty cases of ringworm of the scalp. In Hagerstown schools, 1950 and 1951, Washington country, Maryland.
J. Pediat. 43, 267 - 273 (1953)
ref.: Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 88, 46 (1954) 284)

Warren, C. M.: Tinea capitis in East London and Essex, 1944 - 1955.

Brit. J. Derm. 68, 264 - 267 (1956)[336]

Weidman, F. D.:[282]
Zit. nach Livingood, C. S. and D. M. Pillsbury[185]

Weise, J. und Ch. Altmann: (ohne Titel), Zschr. ärztl. Fortbild. 54, 106 (1960)[62]
Zit. nach Pambor, M. und G. Krentel[60]

Wetther: Trichophytieähnliche Erkrankung, hervorgerufen durch einen Favuspilz.
Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 23, 29 (1927)[148]

Whittle, C. H.: A small epidemic of M. gypseum ringworm in a plant nursery.
Brit. J. Derm. 66, 353 - 356 (1954)[113]

Whittle, C. H.: A survey of fungous infection in the Cambridge area 1948 - 1955.
Brit. J. Derm. 68, 1- 10 (1956)[335]

Zollikofer, R. und O. Wenner: Über eine St. Galler Mikrosporie-Epidemie.
Korresp.-Bl. Schweiz. Ärz. 38, 553 - 564 (1908)[351]
Zit. nach Strachan, A. A. and F. Blank[267]

Herrn Professor Dr. med. Wilhelm Adam danke ich für die Überlassung des Themas, für die vielfältigen Anregungen und für die Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 26. März 1937 wurde ich, Ursula Margarete Dahm, geb. Daiber, als Tochter des Textilkaufmanns Erich Daiber und seiner Ehefrau Martha, geb. Epting, in Stuttgart - Bad Cannstatt geboren.

Von 1943 - 1947 besuchte ich die Volksschule in Langenburg/ Wttbg.. Anschließend war ich in Stuttgart Schülerin des Hölderlin - Gymnasiums, des Fanny - Leicht - Progymnasiums und des Mörike - Gymnasiums, an dem ich 1957 die Reifeprüfung ablegte.

Mit dem Wintersemester 1959/60 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Tübingen, wo ich im Oktober 1962 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das Studium wurde an den Universitäten Hamburg, Kiel und Freiburg fortgesetzt. Die ärztliche Prüfung legte ich im Januar 1966 an der Universität Freiburg ab.

Im Februar 1967 habe ich geheiratet.

Gesamtherstellung: **DIE REPROGRAFIE** · Karl Mayer KG. · 7 Stuttgart-N · Friedrichstraße 13